

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 DÉCEMBRE 1927

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT

Le président souhaite la bienvenue à Sir ARNOLD THEILER, membre honoraire de la Société, ainsi qu'à LADY THEILER et à Mme LAVERAN, qui ont bien voulu assister à la séance.

M. le Dr ROUX rappelle les liens qui attachent sir A. THEILER à l'Institut Pasteur et le salue au nom de la maison de Pasteur.

*
**

Le président félicite M. CALMETTE, son prédécesseur à la présidence de la Société, de sa brillante élection à l'Académie des Sciences. Il rappelle la carrière maritime et coloniale de notre collègue, et les titres spéciaux qu'il s'est acquis à la reconnaissance et à l'admiration des coloniaux, avant de couronner son œuvre scientifique par ses belles découvertes en tuberculose. Le président se réjouit, avec tous les membres de la Société, de la consécration que l'Institut de France vient de donner à M. Calmette en l'appelant dans son sein.

Nécrologie

HENRI SCHEIN (1877-1927)

LE PRÉSIDENT. — J'ai le pénible devoir, — en ce jour où nous allons fêter un vétérinaire, — de faire part à la Société de la mort d'un de nos collègues vétérinaires, HENRI SCHEIN.

Toute la carrière de SCHEIN s'est écoulée en Indochine et plus particulièrement à Nha-Trang où il était à la fois inspecteur des épizooties, chargé du cours de perfectionnement des vétérinaires envoyés en Indochine et attaché à l'Institut Pasteur dirigé par notre collègue A. YERSIN. C'est à ce dernier titre que SCHEIN s'occupa de préparer des vaccins et des sérums destinés à combattre les épizooties indochinoises : barbone du buffle, peste bovine, etc.

On lui doit de nombreux travaux sur la vaccination contre la peste bovine et on peut dire qu'il eut la préoccupation constante d'améliorer cette vaccination. Entre temps, SCHEIN a fait d'intéressantes constatations sur le surra des bœufs et des buffles, montrant le danger que présentent pour les chevaux, si sensibles au surra, ces troupeaux de ruminants, réservoirs de virus ; — sur les piroplasmoses bovine et équine dont il révélait l'existence en Indochine ; — sur l'influence des infections pestiques sur la sortie de protozoaires divers dans le sang des bovidés malades ; — sur les mycétomes du cheval. Plus récemment (1922), des observations judicieuses amenaient SCHEIN à l'importante notion de la dualité de la fièvre aphteuse, une seule des deux maladies confondues sous ce nom pouvant s'attaquer à l'homme et au porc ; à la même date, l'expérimentation amenait MM. VALLÉE et CARRÉ à une conclusion semblable.

Ces dernières années, SCHEIN aurait pu prendre la direction des services vétérinaires d'Indochine, à laquelle l'appelaient sa haute compétence et ses signalés services ; il déclina les offres qui lui étaient faites et n'alla à Hanoï qu'à titre intérimaire.

Il appartenait à notre Société comme membre correspondant depuis décembre 1908 et il collaborait régulièrement à nos travaux. L'an dernier, à pareille date, nous avions voulu reconnaître ses mérites en le nommant membre associé.

Nous adressons à la famille de notre regretté collègue, si cruellement et si brusquement frappée, l'expression de toute notre sympathie.

*
* *

Après une suspension de séance, le président traduit l'émotion qui s'est emparée de tous lorsque notre collègue, le médecin-inspecteur de réserve E. PRIMET, pris d'un accident subit, a dû être transporté à l'hôpital Pasteur, où il vient de succomber ; il salue sa mémoire.

Remise de la médaille de la Société à sir ARNOLD THEILER

Le PRÉSIDENT. — Mon cher collègue et ami, quand je vous ai vu pour la première fois il y a plus de 28 ans, vous aviez déjà quelques années de séjour en Afrique australe. Vos débuts y avaient été difficiles et, si je suis bien informé, ce n'est qu'à l'occasion d'une épidémie de variole, que le gouvernement boer reconnut l'utilité d'un vétérinaire. Vous aviez déjà fait la connaissance de notre ami J. BORDET et du major Bruce (maintenant sir DAVID BRUCE, notre éminent collègue) et vous êtes resté toujours leur ami. Lors de ce premier séjour à Paris, vous partagiez votre temps entre l'Ecole d'Alfort sur laquelle NOCARD jetait tant d'éclat, et l'Institut Pasteur : dans le laboratoire surpeuplé de mon maître METCHNIKOFF, je partageais alors, avec notre président fondateur A. LAVERAN, une salle de travail et vous veniez souvent nous voir, nous entretenant des vastes problèmes à résoudre en Afrique australe et vous mettant au courant des découvertes récentes en microbiologie. La guerre anglo-boer vous obligeait à rejoindre précipitamment votre pays d'adoption et vous fûtes, au siège de Ladysmith, le vétérinaire de l'artillerie boer. La paix conclue, les Anglais, protecteurs du Transvaal et de l'Orange, vous offrirent de continuer vos recherches vétérinaires. Vous acceptâtes et, de ce moment, commence votre gigantesque labeur qui devait vous conduire à tant de découvertes. L'œuvre était immense et difficile. Aux maladies propres à l'Afrique et encore d'étiologie presque inconnue, étaient venues s'ajouter d'autres affections que la guerre avait importées et propagées. Il fallait mettre de la clarté dans ce chaos. Vous étiez de taille à le faire et le nouveau gouvernement eut le mérite de vous en donner les moyens en créant le laboratoire d'Onderstepoort et le dotant magnifiquement.

Vos travaux sur les trypanosomiasés (avec la découverte du

Tr. theileri), sur les spirochétoses (avec la découverte du *Sp. theileri*), sur les piroplasmoses, sont présents à toutes les mémoires. C'est surtout en piroplasmose qu'il vous a fallu déployer une sagacité particulière pour mettre de l'ordre : avec R. KOCH, vous faisiez connaître la fièvre de la côte orientale, dont l'agent porte si justement votre nom et est devenu chef de la file des *Theileria* ; du *Pir. bigeminum*, vous détachez *Pir. mutans* d'abord, puis les *Anaplasma* ; ceux-ci sont représentés par des boules chromatiques accolées aux globules, et ressemblent à certains restes nucléaires. Vous avez su convaincre les plus sceptiques qu'il s'agit bien de vrais parasites et d'agents de maladies, en particulier de la *gallziekte*. Aussi complexe est la question des tiques convoyeuses : il y en a tant d'espèces en Afrique australe et d'évolution si variée avec 1, 2 ou 3 hôtes dans la vie des femelles ! Vous avez su, à chaque piroplasmose (ou spirochétose), assigner sa ou ses tiques.

En même temps que vous vacciniez contre la theilériose, vous perfectionniez sans relâche les méthodes d'immunisation contre la horse sickness, souvent arrêté par la toxicité des hémolysines préparées en même temps, toxicité variable sans doute avec les groupes sanguins, ignorés alors. Vous enrichissiez nos connaissances sur la fièvre catarrhale du mouton, la heart-water ou hydropisie cardiaque des bovidés.

Vous n'avez même pas négligé des recherches de zoologie pure, — permettez à un zoologiste de le rappeler, — en montrant que la filaire qui parasite la caste des termites ouvrières (mais pas celle des soldats) devient adulte chez la poule qui mange ces insectes.

Pour votre dernière période de séjour en Afrique australe, vous vous êtes attaqué à un problème particulièrement ardu, celui de l'étiologie de la lamziekte, maladie neuro-musculaire des bovidés. Vous avez d'abord prouvé que, contrairement à ce qu'on pensait, ce n'est pas une avitaminose et, peu à peu, vous avez reconnu qu'il y a à la base de cette étiologie une carence de phosphore. Cette carence, à elle seule, suffit à expliquer toute une série de troubles morbides ; elle a un rôle secondaire dans la lamziekte : les bovidés, devenus ostéophages, recherchent les carcasses souvent putréfiées et contractent ainsi des accidents botuliniques.

Tous ces titres vous désignaient pour le premier titulaire de la médaille de la Société. Mais vous me permettez de dire qu'à côté de vos titres scientifiques à notre choix, vous aviez des titres plus personnels. Dès sa création, vous avez appartenu à notre Société et, de membre associé, vous êtes passé il y a quel-

ques années membre honoraire. Or dès 1908, vous collaboriez à notre Bulletin et vous n'avez jamais cessé de le faire puisque, l'an dernier encore, vous nous donniez la primeur d'un de vos travaux. A ces procédés, les Sociétés, comme les individus, sont sensibles.

Nous nous sommes rappelés aussi vos relations de savant avec plus d'un d'entre nous, en particulier avec notre regretté président fondateur A. LAVERAN. Or notre médaille est à l'effigie de A. LAVERAN; la Société a voulu ainsi reconnaître tout ce qu'elle devait à son président et aussi tout ce que la Pathologie exotique lui doit. L'œuvre de LAVERAN est fondamentale dans ce vaste domaine; il est un père de la Pathologie exotique, honneur qu'il peut partager avec sir PATRICK MANSON, auxquels nos collègues et amis anglais accordent volontiers ce titre. Le rôle d'un hématozoaire dans le paludisme, celui d'un moustique dans la transmission d'une maladie tropicale, constituent deux bases inébranlables de toute la médecine des pays chauds. Nous devons honorer les noms de LAVERAN et de MANSON en les associant. Collaborateur de LAVERAN, vous aviez donc des titres particuliers à recevoir la première médaille frappée à son effigie et où l'artiste PRUD'HOMME a su si bien faire revivre ses traits. Notre regretté président applaudirait, j'en suis sûr, à notre choix.

Au nom de la Société de Pathologie exotique, je décerne à sir ARNOLD THEILER la médaille d'or de la Société à l'effigie de A. LAVERAN.

M. LECLAINCHE associe les vétérinaires à l'hommage rendu par la Société de Pathologie exotique à l'un des plus éminents d'entre eux.

Sir ARNOLD THEILER exprime ses sentiments de gratitude envers la Société pour le grand honneur qui lui est fait et dit combien il est reconnaissant de l'accueil qu'il a toujours reçu de ses collègues français, en particulier de M. LAVERAN qui a présenté au public scientifique les résultats de ses premières recherches en les couvrant de sa haute autorité.

Elections.

ELECTION DU PRÉSIDENT

M. MARCHOUX est élu, par acclamation, président pour quatre ans.

*
**

Sont élus membres du Bureau :

<i>Vice-Présidents.</i>	MM. DUJARDIN-BEAUMETZ G. MARTIN.
<i>Secrétaires Généraux.</i>	C. JOYEUX. E. ROUBAUD.
<i>Trésorier-Archiviste.</i>	E. TENDRON.
<i>Secrétaires de Séance.</i>	DESCHIENS- NÈGRE.

*
**

Sont élus, pour quatre ans, membres du Conseil :

M. EMILY, Mme PHISALIX.

*
**

Sont réélus membres de la Commission de Contrôle :

MM. BOQUET, BROQUET, MARCEL LEGER.

ELECTION DE MEMBRES ASSOCIÉS ET CORRESPONDANTS

Membre associé français : M. G. BLANC.

Membres correspondants français : MM. A. CATANÉI et G. LE-DENTU.

Membres correspondants étrangers : MM. SALVADOR MAZZA (Argentine), A. W. SELLARDS (Etats-Unis d'Amérique), A. C. UKIL (Inde anglaise).

Conférence

Le manque de phosphore,
comme cause directe ou indirecte de maladies du bétail.

Par Sir ARNOLD THEILER.

(Résumé).

On observe souvent, dans les pâturages de l'Afrique du Sud, que les bœufs et les vaches cherchent et mangent des os avec une grande avidité. Nous appelons ce phénomène *ostéophagie*. Tous les fermiers le connaissent et il était déjà décrit par LAVAILLANT il y a deux siècles. On l'a toujours interprété plutôt comme un vice que comme symptôme d'une maladie, qui n'est rien d'autre qu'une carence de phosphore et que nous appelons *aphosphorose*. Elle existe surtout dans les régions arides et pendant la saison sèche. Une analyse de l'herbe, qui consiste principalement en Graminées, indique un contenu très pauvre en phosphore, même inférieur à celui d'un pâturage médiocre en Europe. Ce fait se laisse facilement démontrer par la culture de l'orge dans ce terrain, le résultat étant inférieur à celui obtenu par la même culture sur un terrain riche en sels phosphatiques. Le point de départ de nos expériences était l'observation, qu'en donnant des os à tels bœufs, ils les mangent avec avidité. Nous avons réussi, par cette simple méthode, à déterminer le pourcentage des animaux affectés dans un troupeau. De cette manière nous sommes arrivés à prouver que les substances phosphoriques, comme la poudre d'os, le son, le phosphate de soude, et même l'acide phosphorique, peuvent guérir et prévenir l'ostéophagie. De la même manière, nous avons montré que la chaux (carbonate) ne peut pas remplacer les phosphates ; au contraire, elle aggrave le phénomène. Durant deux années, nous avons systématiquement contrôlé un troupeau au point de vue de l'ostéophagie. Nous avons trouvé qu'au printemps, quand l'herbe est jeune et contient le maximum de sels phosphatiques, l'ostéophagie disparaît, pour réapparaître au moment de la sécheresse. L'ostéophagie peut aussi être supprimée en mettant de l'engrais phosphatique sur le pâturage. Nous basant sur ces observations, nous avons alors introduit un régime de poudre d'os. En donnant à peu près 100 g. par jour et par animal, on supprime

complètement l'ostéophagie. De plus, nous avons observé que les animaux soumis à ce régime gagnent en poids, deviennent plus grands et plus développés et montrent une peau lisse. Nos expériences sur l'influence des sels phosphatiques sur le développement des animaux nous ont montré que la différence en poids entre les témoins et les animaux au régime s'observe très vite et est de 50 kg. chez les adultes et de 60 kg. chez les jeunes au bout d'une année. La même influence se montre dans un plus grand rendement de lait. Les animaux de différents âge et sexe ont besoin de différentes quantités de poudre d'os; les vaches laitières demandent le maximum. Dans une autre expérience, nous avons montré que les animaux soumis au régime de poudre d'os mangent davantage de foin. Ce fait indique probablement la nécessité du phosphore pour la digestion et son rôle probable dans le métabolisme, indépendamment de son influence sur le squelette. Le régime a aussi une grande influence sur la fécondité, les génisses et les vaches qui souffrent de l'aphosphorose sont moins fertiles.

Dès le commencement de nos observations, nous avons vu que les animaux souffrants de l'ostéophagie sont souvent affectés par une maladie, causée par la toxine d'un bacille, appartenant au groupe du botulisme. Dans beaucoup de régions où l'on observe l'ostéophagie, les cadavres qu'on trouve sur le pâturage sont infectés avec ce bacille. La toxine qu'il produit pénètre dans les os, et les animaux qui les mangent, pour satisfaire leur faim de phosphore, tombent malades. La carence de phosphore est ainsi la cause indirecte du botulisme, localement connu sous le nom de *Lamziekte*. Cette maladie se manifeste quelquefois à un degré effrayant; la mortalité peut monter jusqu'à 40 o/o par an.

La carence de phosphore peut aussi être la cause directe d'une autre maladie où les jeunes animaux montrent des symptômes de rachitisme et les adultes ceux de l'ostéomalacie, localement connue sous le nom de *Stijsoeziekte*. En employant le même régime de poudre d'os, nous avons aussi réussi à guérir et à prévenir cette maladie. Pour prouver que seule la carence des sels phosphatiques est responsable pour cette condition, nous avons soumis des animaux sains à un régime, suffisant en protides et en calories, mais pauvre en phosphore, avec le résultat que tous ces animaux ont développé la maladie. Si on substitue de la chaux aux sels phosphatiques, les animaux deviennent encore plus gravement malades. En abattant ces animaux malades et en comparant leurs os avec ceux d'un animal sain, on trouve une grande différence dans leur structure. La radio-

graphie montre une raréfaction très étendue de l'os malade. Nous avons comparé cette dernière maladie avec le rachitisme et l'ostéomalacie, mais nous pouvons dire dès maintenant qu'elle ne peut pas être identifiée complètement ni avec l'un ni avec l'autre. Comme l'examen histologique n'est pas encore complet, nous réservons notre conclusion.

M. le docteur GREEN, le biochimiste de notre laboratoire, a montré que cette aphosphorose peut être reconnue facilement par une analyse du sang. Le contenu en phosphore inorganique est réduit dans le sang des malades, même avant que les symptômes cliniques apparaissent.

Les deux maladies sont donc très faciles à prévenir par un régime systématique en sels phosphatiques. Les animaux aiment beaucoup leurs rations et les mangent facilement si on les leur met dans des abreuvoirs, dans le pâturage.

La conférence est illustrée de nombreuses projections ; les derniers clichés montrent les différents bâtiments du laboratoire d'Onderstepoort.

Communications

Recherches sérologiques dans la lèpre

(Réactions de MATEFY, de WASSERMANN),

Par V. LABERNADIE et Z. ANDRÉ.

La difficulté du diagnostic de la lèpre au début et parfois au cours de la maladie, les résultats des méthodes sérologiques employées dans la syphilis et la tuberculose ont depuis longtemps orienté les recherches des léprologues vers des procédés de laboratoire susceptibles d'étayer un diagnostic hésitant.

La valeur de la réaction de WASSERMANN dans le diagnostic de la lèpre est encore en discussion, mais il semble de jour en jour qu'à mesure que cette réaction est exécutée avec plus de soin elle est trouvée chez les lépreux plus souvent négative qu'autrefois (1).

Parmi les méthodes de floculation, la réaction de MATEFY (2) a récemment attiré l'attention. Cette réaction, d'abord appliquée à la tuberculose, et qui s'est avérée sans valeur dans le diagnostic de cette maladie, consiste à ajouter 0 cm³ 2 de sérum à 1 cm³ de solution aqueuse de sulfate d'alumine à 0,50/o récemment préparée. Les sérums sains ne floculeraient pas, les sérums lépreux (3) floculeraient entre 0 et 75 minutes (au delà, la réaction n'est pas valable). MARRAS l'a trouvée constamment positive chez les lépreux examinés (vingt) et les tuberculeux pulmonaires, négative dans les autres localisations tuberculeuses et diverses maladies (syphilis, dermatoses).

Nous avons appliqué cette réaction à 50 sérums de lépreux avérés (internés à la léproserie) et à 26 sérums de malades divers non lépreux et voici les résultats obtenus.

Comme on le voit :

- 1° Sept sérums seulement sur 76 n'ont pas floculé : 5 sur 50 lépreux, 2 sur 26 non lépreux ;
- 2° Le degré de floculation n'est guère plus caractéristique ;

(1) MATHIS... et récemment VAN DEN BRANDEN. *Ann. Soc. Belge Med. Trop.*, t. V, 1926, n° 2 ; PAIS. *Giorn. Ital. di Dermat. o Sifil.*, t. LXVIII, 1927.

(2) MATEFY. *Deutsch. Med. Klin.*, n° 21, 1923.

(3) MARRAS. *Rev. sud. Amerc.*, t. IX, déc. 1926, p. 1132.

chez les non-lépreux : 12 floculations faibles, 2 moyennes, 10 intenses ; chez les lépreux : 12 floculations faibles, 11 moyennes, 22 intenses ;

3° Comparés aux formes cliniques de la lèpre, les résultats ne sont pas très significatifs ;

Dans 4 formes maculeuses relativement récentes : 1 floculation moyenne, 3 intenses ;

Dans 5 formes tégumentaires : 1 floculation faible, 2 moyennes, 2 intenses ;

Dans 7 formes tuberculeuses : 1 floculation nulle, 2 faibles, 2 moyennes, deux intenses ;

Dans 10 formes mixtes : 1 floculation nulle, 6 faibles, 2 moyennes, 1 intense ;

Dans 16 formes nerveuses : 3 floculations nulles, 1 faible, 2 moyennes, 10 intenses ;

Dans 8 formes nerveuses mutilantes : 2 floculations faibles, 2 moyennes, 4 intenses.

C'est dans les formes nerveuses qu'on rencontre le plus grand nombre de floculations intenses, mais aussi de floculations nulles...

Contrairement aux résultats obtenus par MARRAS, cette réaction ne nous a paru être *d'aucun secours* pour le diagnostic sérologique de la lèpre, au moins dans sa forme actuelle. Nous continuons nos recherches dans le sens d'un meilleur ajustement des réactifs et d'une observation plus précise de la floculation par l'emploi du photomètre VERNES.

*
* *

La réaction de MATEFY ayant paru à quelques auteurs encore (1) avoir une certaine signification vis-à-vis de la tuberculose, nous l'avons comparée sur 74 des sérums précités aux résultats donnés par la réaction de VALTIS (fixation du complément en présence d'antigène méthylique tuberculeux de BOQUET et NÈGRE).

Les sept réactions nulles de MATEFY, dont une sur un bacillaire agonisant, correspondaient à cinq réactions de VALTIS fortement positives, et à deux faiblement positives.

Parmi les lépreux, seulement deux réactions de VALTIS négatives correspondant à un MATEFY moyen et à un intense.

(1) En particulier : OLIVERO. Del Valore diagnostico et prognostico della prova floculazione del Siero di Sangue (réazione di MATEFY) nella tubercolosi pulmonare. *Riforma Medica*, 15 mars 1926.

Parmi les non-lépreux : 8 VALTIS négatifs correspondant à 6 MATEFY faibles, 1 moyen, 1 intense.

Enfin parmi les 57 concordances positives, l'intensité des deux réactions n'était nullement parallèle.

*
* *

Ayant ainsi à notre disposition de nombreux sérums de lépreux, nous avons pensé intéressant de rechercher la fixation du complément en présence de l'antigène syphilitique par le procédé de MUTERMILCH (dérivé du HECHT-BAUER). Les réactions furent exécutées avec le plus grand soin et après recherche précise de l'index hémolytique. Voici les résultats obtenus dans ces conditions sur 48 sérums :

4 formes maculeuses relativement récentes : 3 résultats négatifs, 1 positif faible ;

4 formes tégumentaires : 3 résultats négatifs, 1 positif fort ;

7 formes tubéreuses : 1 résultat négatif, 6 positifs forts ;

9 formes mixtes : 4 résultats négatifs, 5 positifs faibles ;

16 formes nerveuses : 10 résultats négatifs, 6 positifs forts ;

8 formes nerveuses mutilantes : 4 résultats négatifs, 3 positifs faibles, 1 positif fort.

Sur ces 48 lépreux nous avons donc obtenu 25 résultats négatifs soit 52 o/o.

Si l'on considère que sur environ 700 réactions que nous avons systématiquement appliquées au sérum de tous les entrants à l'hôpital et de la plupart de nos consultants, nous avons rencontré une moyenne d'environ 50 o/o de résultats positifs, il faut convenir que la réaction de fixation appliquée, à Pondichéry, au sérum des lépreux, n'a aucune signification. Il est permis à ces malades aussi bien qu'aux autres d'être syphilitiques dans la proportion de 1 sur 2.

CONCLUSIONS

1° La réaction de MATEFY, au moins dans sa forme actuelle, ne donne aucun renseignement pratiquement valable pour le diagnostic de la lèpre ;

2° La réaction de WASSERMANN (procédé MUTERMILCH) n'est pas chez les lépreux plus souvent positive que dans l'ensemble de la clientèle hospitalière non lépreuse de Pondichéry.

Laboratoire de Bactériologie des Indes Françaises.

Essai d'un traitement mixte de la lèpre,

Par Mine E. DELANOË.

Les lépreux (femmes et enfants) qui se présentent à ma consultation à l'hôpital, s'échelonnent dans l'année sur un nombre de 15 à 20. Or, l'année dernière le hasard de leur venue dans mon service m'a permis d'avoir 5 lépreux en même temps. Ces 5 malades ainsi que 2 autres qui ont suivi de très près la sortie des premiers de l'hôpital ont été traités par la même méthode, par une méthode à traitement rapide. Cette dernière consistait en injections successives, à 2-3 jours d'intervalle l'une de l'autre, du novarsénobenzol, de la collobiase de Chaulmoogra, du Gynocardate de sodium et de l'huile de Chaulmoogra, celle-ci en applications locales. Ce sont les observations de ces lépreux ainsi que leur traitement qui font l'objet de la communication qui suit :

Observation I. — AICHA BENT L'ARBI des Oul'Fredj (30 ans environ), est entrée dans mon service le 8 janvier 1926 avec faciès léonin turgescent, chute des sourcils, des poils des narines, infiltration des lobules des oreilles, papules au raphé du palais, grosse voix voilée, conjonctives très injectées, odorat très atténué. La peau des bras, des avant-bras est chagrinée, elle est parsemée de taches saillantes au doigt et grosses comme une pièce de 50 centimes. Ces taches sont inégales, comme ancienneté ; les plus anciennes sont aussi les plus foncées et les plus surélevées. Sur la peau des membres supérieurs, on remarque également des cicatrices, lépromes éteints.

Les nerfs radicaux sont gros et très sensibles. Aux membres inférieurs l'aspect de la peau est la même, des taches aussi ; s'y ajoutent des troubles trophiques variés revêtant la forme du mal plantaire perforant.

Comme troubles nerveux, nous constatons une zone d'anesthésie dans la sphère de l'orteil droit, des douleurs spontanées aux plantes des pieds, des douleurs lancinantes à la peau de la figure.

Dans les aines une micropolyadénie très marquée. Le mucus nasal foisonne de bacilles de HANSEN. Notre diagnostic de lèpre mixte étant posé nous procédons au traitement :

Le 10 janvier 1926 : injection intraveineuse de 0,10 de novarsénobenzol ; friction de la figure, des plantes des pieds à l'huile de Chaulmoogra (ce dernier traitement se fait par la suite régulièrement tous les deux jours).

Les jours suivants la température vespérale oscille entre 37°5 et 38°.

Le 17 janvier 1926 : les douleurs lancinantes sont légèrement atténuées.

Le 18 janvier 1926 : injection intraveineuse de 0,15 de novarsénobenzol.

Le 19 janvier 1926 : la température dépasse 38° et ceci pendant 4 jours.

Le 22 janvier 1926 : injection intraveineuse de 1 4 de cm^3 de la collo-biase de Chaulmoogra.

Le 23 janvier 1926 : la température est normale, le faciès est moins turgescant, il est fortement pigmenté, mais ne paraît pas uniformément rouge, comme il l'a été. Les papules palatines sont très aplaties.

Le 24 janvier 1926 : injection intraveineuse de 1 2 cm^3 de la collo-biase de Chaulmoogra.

Le 26 janvier 1926 : 0,15 de novarsénobenzol dans les veines.

Le 29 janvier 1926 : 0,7 de collo-biase de Chaulmoogra.

Le 31 janvier 1926 : 0,7 de collo-biase de Chaulmoogra.

Le 2 février 1926 : 0,20 de novarsénobenzol.

Le 4 février 1926 : 1 cm^3 de collo-biase de Chaulmoogra.

Le 7 février 1926 : injection intraveineuse d'une demi-ampoule (PRAGMA) de gynocardate de sodium à 0 gr. 10 par cm^3 .

Le 9 février 1926 : 0,25 de novarsénobenzol.

Le 12 février 1926 : une ampoule de gynocardate de sodium dans les veines.

Le 16 février 1926 : 0,30 de novarsénobenzol.

Le 18 février 1926 : AICHA BENT L'ARBI quitte l'hôpital avec une voix claire, n'accusant plus aucune douleur nulle part, elle est plus forte qu'à son entrée à l'hôpital, elle respire mieux, son odorat paraît s'affirmer.

A sa sortie de l'hôpital, je lui ai remis des branches sèches de feuilles d'eucalyptus en lui recommandant d'en faire bouillir au fur et à mesure de ses besoins quelques feuilles dans un demi-verre d'huile d'olive et d'en enduire tout le corps deux fois par semaine.

Observation II. — ZAHIA BENT DJILLALI, des Ouled Amor, entre dans mon service le 21 janvier 1926, faciès légèrement léonin : la peau du front, des lèvres, des lobules des oreilles est infiltrée, absence presque totale des cils, des sourcils, des poils du nez.

ZAHIA présente un teint uniformément rouge avec des yeux injectés et une légère tachycardie. La peau de tout le corps est ichtyosique, elle s'exfolie abondamment en laissant dessous de grandes taches pigmentées. Aux membres supérieurs et inférieurs des papules confluentes d'un rose foncé. Les jambes sont légèrement enflées : un volumineux bubon dans l'aîne gauche à fistules multiples. Une adénite simple à droite. La sensibilité ne paraît pas atteinte. L'analyse bactériologique du pus de l'adénite suppurée fourmille de bacilles de HANSEN. Il s'agit d'un cas de lèpre maculo-tuberculeuse d'après F. BERTHOZ, de la forme papillo-sous-folliculaire d'après E. MEYR. Le traitement de ZAHIA est calqué sur celui du cas précédent :

Le 22 janvier 1926 : une injection intraveineuse de 0,15 de novarsénobenzol. Durant les cinq jours qui la suivent, la femme fait de la fièvre oscillant entre 38° et 39°.

Le 27 janvier 1926 : une injection sous-cutanée de 1/4 de cm^3 de collo-biase de Chaulmoogra DAUSSE.

Le 29 janvier 1926 : une injection intraveineuse de 1,4 de cm^3 de collo-biase de Chaulmoogra DAUSSE.

Le 30 janvier 1926 : une injection intraveineuse de 0,15 de novarsénobenzol.

Le 1^{er} février 1926 : la rougeur de la figure a disparu, la peau des bras, des jambes, du corps desquamé beaucoup moins. Injection de 1 2 cm^3 de collo-biase de Chaulmoogra dans les veines. Pansement de la plaie inguinale gauche (comme les jours précédents) à l'huile de Chaulmoogra.

Le 3 février 1926 : injection intraveineuse de 0,20 de novarsénobenzol.

Le 6 février 1926 : 0,7 de collobiase de Chaulmoogra dans les veines. La plaie inguinale gauche a meilleur aspect, l'adénite droite diminue sensiblement.

Le 8 février 1926 : 0,8 de collobiase de Chaulmoogra.

Le 10 février 1926 : injection intraveineuse de 0,25 de novarsénobenzol.

Le 12 février 1926 : injection intraveineuse de 1 cm³ de collobiase de Chaulmoogra.

Le 14 février 1926 : injection intraveineuse d'une demi-ampoule (PRAGMA) de gynocardate de sodium.

Le 16 février 1926 : injection intraveineuse de 0,30 de novarsénobenzol.

Le 18 février 1926 : la femme sort du service bien améliorée, elle se sent, dit-elle, capable de travailler, de s'occuper des siens.

Observation III. — FATMA BENT ALI, des Ouled Bou Zerara, entre dans mon service le 23 janvier 1926 avec des taches pigmentées squameuses sur toute la peau : des nodules disséminés sur tout le corps, par endroit des plaies multiples ; des cicatrices de teinte très foncée. Les orteils sont déformés, enflés, froids au toucher du côté gauche ; au pied droit tous les orteils sont ulcérés ; ulcères également aux genoux, aux creux poplités, aux plantes des pieds. Les apophyses épineuses de la colonne vertébrale lombaire sont douloureuses et très proéminentes. La femme marche courbée en avant, les nerfs radiaux sont hypertrophiés et très sensibles, davantage à gauche qu'à droite. Le prélèvement du contenu d'un nodule permet de deceler des bacilles lepreux en quantité discrète. Le diagnostic de lèpre mixte (maculo-tuberculo-mutilante) s'impose.

Le 24 janvier 1926 : injection intraveineuse de 0,15 de novarsénobenzol. Pas de réaction fébrile.

Le 26 janvier 1926 : injection intraveineuse de 1/4 de cm³ de collobiase de Chaulmoogra.

Le 27 janvier 1926 : injection de 1/2 cm³ de collobiase de Chaulmoogra.

Le 29 janvier 1926 : injection d'une demi-ampoule de gynocardate de sodium dans les veines.

Le 31 janvier 1926 : injection intraveineuse de 0,30 de novarsénobenzol, toujours sans élévation de température.

Le 2 février 1926 : 0,7 de la collobiase de Chaulmoogra dans les veines.

Le 4 février 1926 : injection intraveineuse d'une ampoule de gynocardate de sodium.

Le 6 février 1926 : injection de 0,45 de novarsénobenzol.

Le 8 février 1926 : injection de 1 cm³ de collobiase de Chaulmoogra.

Le 9 février 1926 : injection de 1 cm³ de collobiase de Chaulmoogra.

Le 12 février 1926 : injection de 0,60 de novarsénobenzol. Ce traitement intensif a été conduit sans aucune manifestation réactionnelle quelconque.

Le 13 février 1926 : les plaies ont nettement tendance à sécher, à se cicatriser. Son teint est plus clair, son état général meilleur qu'à son entrée à l'hôpital.

Le 14 février 1926 : la femme quitte mon service munie de feuilles d'eucalyptus, qu'elle fera bouillir dans de l'huile d'olive à l'usage de ses plaies.

Observation IV. — ARKAIA BENT AHMED, des Chtonka, âgée de 30 ans environ, se présente à ma consultation du matin du 25 janvier 1926. Elle est mère de quatre enfants vivants, les trois premiers nés sont morts en

bas âge. A l'examen le lobule du nez est ulcéré, l'ulcération gagne l'aile droite, l'odorat est affaibli, les yeux injectés, le faciès intir, rouge, luisant, au toucher on y distingue des tubercules dermiques; des nodosités à l'hélix de l'oreille droite, un tubercule au voile du palais qui est par ailleurs très rouge. La voix est rauque. Les nerfs radiaux sont hypertrophiés, sensibles et en chapelets. Les parotides sont hypertrophiées aux deux aines une polyadenite douloureuse. La peau du torse est très pigmentée avec des inclusions tuberculoïdes, on constate des cicatrices multiples au dos et au thorax. Le mucus nasal a revêtu de nombreux bacilles de la lèpre. La femme allaite; son nourrisson est âgé de 18 mois, nous en parlerons plus loin. Il s'agit d'une femme atteinte de lèpre ulcéreuse, tuberculo-ulcéreuse. Son traitement demande plus de tâtonnement, toujours les mêmes produits pharmaceutiques (4) sont employés simultanément à cet effet.

Le 26 janvier 1926 : injection intraveineuse de 0.5 de novarsénobenzol, de l'huile de Chaulmoogra dans les narines et ceci les jours suivants.

Le 28 janvier 1926 : injection intraveineuse de 0.10 de novarsénobenzol.

Le 30 janvier 1926 : injection intraveineuse de 0.5 de colloïdase de Chaulmoogra.

Le 1^{er} février 1926 : injection intraveineuse de 1 cm³ de colloïdase de Chaulmoogra.

Le 3 février 1926 : injection intraveineuse de 0.15 de novarsénobenzol.

Le 5 février 1926 : injection intraveineuse d'une demi-ampoule de gynocardate de sodium.

Le 7 février 1926 : injection intraveineuse d'une ampoule de gynocardate de sodium.

Le 9 février 1926 : injection de 0.20 de novarsénobenzol.

Le 11 février 1926 : injection intraveineuse de 1 cm³ 1/2 de colloïdase de Chaulmoogra.

Le 14 février 1926 : injection intraveineuse de 0.30 de novarsénobenzol.

Le 15 février 1926 : la femme quitte l'hôpital contente des résultats du traitement. Sa figure n'est ni rouge, ni turgescence, ni luisante, les yeux ne sont plus injectés, le nez moins obstrué, la plaie du lobule du nez à meilleur aspect.

Observation V. — La fille d'ARKAIA BENT AHMED, FATYMA BENT MATTY, âgée de 18 mois environ, encore au sein, est couverte de taches achromiques, grandes comme un pois et de taches livides, presque mauves, elles sont plus grandes que les premières, elles sont entourées d'un mince cercle de peau dépigmentée. Au toucher, les taches livides paraissent saillantes, les taches blanches, au contraire, paraissent en retrait. Ces dernières me paraissent être un stade d'évolution des taches livides. Les unes et les autres sont particulièrement nombreuses aux membres. Le teint de l'enfant en question est blafard, les traits du visage gros, les lèvres évasées et épaisses. L'enfant est atteint de lèpre maculeuse. Il est traité à l'huile de Chaulmoogra en frictions quotidiennes de tout le corps. Il a reçu en outre :

Le 2 février 1926 : injection intramusculaire de 0.05 d'acétylsarsan (ampoules à l'usage infantile).

Le 7 février 1926 : injection sous-cutanée de 0.1 d'acétylsarsan.

Le 12 février 1926 : injection sous-cutanée de 0.12 d'acétylsarsan.

Le 15 février 1926 : l'enfant quitte mon service. Les taches livides ont tendance à s'éclaircir. La mère reçoit à son intention propre qu'à l'inten-

tion de son petit fils des feuilles d'eucalyptus qu'elle doit faire bouillir dans l'huile d'olive pour être employée en frictions de la peau de l'enfant et en instillation dans la narine de la mère.

Observation VI. — **M. HAMED BENT MATTY**, âgé de 6 ans environ, second fils d'ARKAIA BENT AHMED, présente des nodules sous-cutanés aux fesses, aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. La peau des cuisses et des jambes est très pigmentée, luisante, enagrinée, craquelée avec par places des taches plus foncées que le reste de la peau de ces membres. Aux bras de grands plaques surélevés luisants, avec la peau d'un brun foncé et finement plissée. Des nodules dans les lobules et pavillons d'oreille. Les préparations faites avec le sang d'un de ces nodules révèlent des bacilles lépreux en amas très abondants. Le père ne consent pas, malgré mes insistances, à faire hospitaliser ce fils. Je lui conseille de l'huile d'eucalyptus en frictions quotidiennes.

Observation VII. — **ARKAIA BENT BOUT**, des Aourate, se présente à ma consultation le 12 février 1926 avec des lésions de la face millitrées. Une immense cicatrice étendue à revens multiples occupe le milieu du front, cette cicatrice est constituée par une agglomération d'une petite piteuse-tique (zéaùx, savon noir, sulfate Cu et autres ingrédients). Les membres supérieurs, inférieurs ainsi que les fesses sont porteurs de tubercules sous-cutanés de dimensions diverses. La peau du dos présente un aspect tigre : taches foncées et taches claires. Le nez est obstrué, la voix est voilée. Elle est venue me trouver surtout à cause des douleurs lancinantes dans toute la peau, y compris yeux, genèives. Dans le dos, des bandes horizontales d'anesthésie se succèdent avec des bandes analogues d'hyperesthésie, la paume des mains, la plante des pieds sont sensibles. Température à l'arrivée 37°5.

Le sang des tubercules héberge des bacilles de la lèpre.

Nous avons eu recours à un cas de lèpre à lésions déformées et nerveuses.

Le 13 mai 1926 : injection intraveineuse de 0,15 de novarsenobenzol. Ces injections se sont succédées normalement à doses croissantes : normales (0,15; 0,30; 0,45; 0,60; 0,70; 0,90). Des injections ont été intercalées d'injections intraveineuses de la collatoxine de Chaulmoogra, en tout deux injections de 1/2 cm² chacune.

Le 6 juin 1926 : la femme sort de l'hôpital presque sans douleurs lancinantes avec un teint paraissant normal, un état général amélioré et les nodules nettement aplatis.

Les séjours de courte durée de nos malades à l'hôpital m'ont obligée d'essayer le traitement mixte que je viens d'exposer. Je pense que leur emploi simultané est plus efficace en égard à la lèpre, que leur emploi isolé. Dans tous les cas rien ne s'oppose à ce que l'effet du novarsenobenzol soit renforcé par celui de la collobiase de Chaulmoogra, par celui du gynocardate de sodium et l'huile de Chaulmoogra, notre expérience nous le prouve.

La thérapeutique scientifique d'une méthode de traitement de la Lèpre ne peut réellement s'appliquer, et sa valeur curative ne peut s'évaluer que dans des léproseries, dont le Maroc a un réel besoin.

La maladie de Marseille est-elle du typhus exanthématique bénin ?

Par ET. BURNET et D. OLMER.

Il est arrivé déjà deux fois que la médecine expérimentale, au nom de la réaction agglutinante et des inoculations aux animaux, fit rentrer dans le cadre du typhus exanthématique une maladie fébrile qui en différait surtout par la bénignité.

Ce fut d'abord la maladie de BRILL, décrite en 1897, et dont la véritable nature ne fut tirée au clair qu'en 1912 par les inoculations positives à des singes (ANDERSON et GOLBERGER). Plus tard, on constatait que le sérum des malades agglutinait le *Proteus* X₁₉.

Ce fut ensuite un autre typhus bénin, que l'on individualisa sous le nom de *typhus tropical*, par opposition au typhus des pays tempérés. Celui-là est un typhus grave, un typhus d'hiver, où le rôle des poux est évident. Celui-là est un typhus léger, un typhus d'été ou d'automne, un typhus où on n'a pas trouvé les poux bien qu'on les ait obstinément cherchés. Il a été observé dans l'Inde, en Malaisie, en Indochine, en Australie, aux Etats-Unis (Alabama), et même d'après NETTER, en 1916 à Paris. D'après la réaction agglutinante et l'inoculation au cobaye, le typhus tropical est bien du typhus. D'après FLETCHER et LESSLER, MAXCY, L. C. HAVENS, HONE, la réaction de WEIL-FELIX y est toujours ou presque toujours positive.

Faut-il voir une nouvelle forme de typhus bénin dans la maladie fébrile exanthématique décrite à Marseille, d'abord par D. OLMER, puis par BOINET et PIERI, depuis 1922 ? Elle diffère du typhus par plusieurs caractères cliniques, entre autres l'absence de stupeur (le *tuphos* a été constaté dans « le typhus tropical ») et l'existence de lésions cutanées assez énigmatiques, boutons, taches ou escarres, accompagnées d'adénite, qui suggèrent une pénétration de virus par la peau peut-être à la faveur de la piqûre d'un insecte. OLMER note, au point de vue épidémiologique, l'absence de contagion, même la non-existence de foyers épidémiques; un caractère saisonnier très net, la maladie sévissant en été et en automne et non en hiver comme le typhus; enfin et surtout l'absence de poux.

Il n'y a aucune difficulté à admettre l'existence d'un typhus bénin, non seulement sous la forme de cas légers observés au voisinage des cas graves, comme dans tous les pays à typhus, mais sous les espèces d'un virus affaibli dont toutes les manifes

tations seraient bénignes. Nous savons que le *Tsatsugamuchi* de Sumatra donne une mortalité beaucoup moins élevée (il est rarement mortel) que celui du Japon (60 0 0); et que la fièvre tachetée des Montagnes-Rocheuses de l'Etat d'Idaho est beaucoup moins meurtrière (7 0, 0) que celle de l'Etat de Montana (Bitter-root Valley, 70 0, 0). Des symptômes inaccoutumés, même l'absence de poux si elle était certaine, ne seraient pas une preuve absolue contre la nature typhique de la maladie de Marseille. Il est démontré que le typhus tropical est du typhus, et non seulement, d'après les observateurs, entre autres FLETCHER et LESSLAR, on n'y trouve pas les poux, mais on a soupçonné des relations entre la maladie et les petits rongeurs et leurs parasites. Il n'est pas inconcevable que le virus du typhus puisse s'adapter à des hôtes vertébrés ou invertébrés, autres que l'homme et le pou, et qu'on découvre dans la nature une extension de la maladie qu'on n'aurait pas soupçonnée : tel est, jusqu'à un certain point, le cas de la fièvre récurrente, où l'adaptation du spirochète à l'hôte invertébré n'est pas si strictement fixée qu'on avait pu le croire (recherches de CH. NICOLLE et CH. ANDERSON).

Dans le cas de la maladie de BRILL et du typhus tropical, il ne faut pas parler de maladie plus ou moins proche parente du typhus. C'est du typhus. La preuve est faite par les inoculations expérimentales et par la réaction agglutinante.

La preuve a-t-elle été faite pour la fièvre exanthématique de Marseille ?

1^o Réaction de WEIL-FÉLIX. — Les premières réactions d'OLMER sur 42 malades, ont été négatives. BOINET et PIERI ont toujours trouvé la réaction négative. Nous nous sommes alors demandé si la souche de *Proteus* qu'il avait en mains à Marseille était une souche dûment agglutinable.

Cette souche a été soumise, à Tunis, à l'action du sérum d'un cas tunisien de typhus exanthématique; elle a été agglutinée rapidement à 1 p. 500.

D'autre part, nous avons essayé le sérum de deux malades de Marseille sur la souche de *Proteus* X₁₀, que nous employons couramment à l'Institut Pasteur de Tunis et qui donne de nombreux résultats positifs : l'épreuve a été négative.

De nouveaux essais, effectués avec du sérum obtenu à un stade plus tardif, sur d'autres souches de *Proteus*, paraissent avoir donné trois réactions positives. Voici le tableau de ces essais, exécuté par M. LEGROUX (Institut Pasteur de Paris), d'une part; M. TEYSSONNIÈRE (Laboratoire départemental de Marseille), d'autre part.

RÉACTIONS PRATIQUÉES A MARSEILLE (D^r TEYSSONNIÈRE)

Sujets	Taux	Souches de Paris					Souche Marseille	Souche de Constantinople	Souche par
		Ox 19	H ₂ x	Hx 19	x 19 Job	x 19 Syrie			
A	1/125	+++	+++	+++	+++	+++	+++	o	+++
Sérum prélevé au 3 ^e jour de l'apyrexie	1/250	++	++	++	++	+	+	o	+++
	1/500	+	+	+	+	+	+	o	++
	1/1.000	±	±	±	±	±	±	o	+
B	1/125	+++	o	+++	++	±	o	+++	+++
au 20 ^e jour de la convalescence	1/250	+++		++	±	o	o	+++	+++
	1/500	±		+	o	o	o	++	++
	1/1.000	+		o	o	o	o	+	+
C (1)	1/125	o	o	o	o	o	o	o	o
au 10 ^e jour de la maladie									

(1) Le sérum du même malade, prélevé un mois après l'entrée en convalescence, n'a donné à 1/50 qu'une agglutination partielle. A considérer comme négatif.

RÉACTIONS PRATIQUÉES A PARIS (D^r LEGROUX)

Cas	Souches				
	x 18S	x 19M	Hx 19	Ox 19	x 2H
1. 12 ^e jour à la fin de la période d'état	o	o	o	1/50	1/50 ?
2. 10 ^e jour, temps 39'	o	o	1/50 ?	1/50	o
3. 12 ^e jour.	o	o	o	1/50 ?	1/50 ?
4. Fin de la période d'état	o	o	o	1/50 ?	1/50 ?
5. Fin de la période d'état	o	o	o	1/100 ?	o
6. 1 ^{er} jour d'apyrexie, 14 ^e jour de la maladie.	1/100	1/100	1/100	1/100 partiel à 1/500	1/100

(La souche S provient de cas orientaux (Syrie); M, de l'Europe centrale; H, de Russie (pandémie de 1919); O, de Pologne).

Nous ne pouvons retenir, comme positifs, que les cas A, B et 6.

Nous ne pouvons même pas les retenir comme tels sans d'assez sérieuses réserves. On est surpris de voir la souche Constantino-

ple agglutinée par le malade B, non par le malade A ; la souche H 2 x (Polonaise), agglutinée par A et par 6, non par B.

Pour le cas 6, nous voudrions des épreuves de contrôle avec le sérum de quelque autre maladie fébrile. Surtout, nous voudrions que ces souches très diverses fussent éprouvées par le sérum de quelques cas de typhus exanthématique authentique. Nous sommes surpris de voir que celle qui est le mieux connue de nous et nous inspire le plus de confiance, la souche de Marseille, agglutinée par le sujet B, ne l'est pas par le sujet A.

Une agglutination non proprement spécifique, comme celle du *Proteus X 19* dans le typhus exanthématique, ne peut être utilisée sans précautions. Il en est de même de l'agglutination du *M. melitensis*, qui paraît sensible à des sérums de maladies fébriles autres que la fièvre méditerranéenne. Rappelons ce fait curieux, que le *M. melitensis* est agglutiné par le sérum des sujets atteints de turalémie (E. FRANCIS) parfois à titre aussi élevé que le *B. tularensis*, tandis que le *B. tularensis* n'est pas agglutiné par le sérum de fièvre méditerranéenne (1).

L'étude préalable des souches utilisées, la détermination d'un titre minimum, sont particulièrement obligatoires dans l'utilisation d'une agglutination non spécifique. Le titre de 10/0 pourrait bien être trop faible. FLECHTER et LESSLAR, pour leur typhus tropical, exigeaient 1 p. 200.

2° INOCULATIONS EXPÉRIMENTALES. — Dans la maladie de Marseille, il y a eu, jusqu'ici, peu d'essais de transmission au cobaye ; il n'y en a pas eu, à notre connaissance, sur le singe. Les essais qui ont été pratiqués n'ont pas donné de résultats positifs.

BOINET et PIERI ne rapportent pas d'inoculations au cobaye.

OLMER a inoculé à des cobayes (2-3 cm³ dans le péritoine) du sang de trois malades, aux 5^e, 7^e et 9^e jours de la maladie ; il n'a observé aucune réaction fébrile dans les délais, bien fixés, du typhus fébrile du cobaye.

En 1924, il divisa en deux lots les cobayes inoculés par lui avec le sang de malades de Marseille ; les uns furent observés à Marseille, les autres à Tunis, en même temps que les cobayes qui servent, par passages, à l'entretien d'une souche de virus typhique, et que d'autres cobayes inoculés avec du sang de malades typhiques tunisiens.

Aucun des cobayes inoculés à Marseille ne présenta la fièvre caractéristique.

(1) *Archives Institut Pasteur de Tunis*, t. XIV, f. 2, avril 1927 ; et travaux antérieurs dans les mêmes *Archives*.

Mais nous ne pouvons plus croire que l'inoculation négative au cobaye soit une preuve absolue de la non-existence de typhus (ou maladie de BRILL), depuis que CH. NICOLLE a démontré l'existence du *typhus inapparent* : il arrive qu'un cobaye, inoculé à partir d'un cas certain de typhus (qui donnera une fièvre typique à d'autres cobayes inoculés en même temps) ne fait pas de fièvre, mais son sang, inoculé à un cobaye neuf, donnera à ce dernier le typhus fébrile, c'est-à-dire le typhus apparent (1).

Nous devons à CH. NICOLLE une autre notion d'autant plus importante qu'elle est applicable au diagnostic expérimental du typhus : jamais il n'a vu le typhus se transmettre à deux cobayes *de suite* sous la forme inapparente. De sorte que si un cobaye A, inoculé avec le sang d'un malade, est négatif, on peut supposer que le cobaye a un typhus inapparent, lequel ne peut être établi que par un passage de ce cobaye A à un cobaye B (par inoculation de substance cérébrale). Le typhus chez le cobaye B prouvera que le cobaye A eut un typhus inapparent ; mais si B est négatif, c'est une preuve que A n'a pas fait un typhus inapparent et une preuve, aussi catégorique qu'on puisse actuellement la fournir, que la malade n'avait pas le typhus.

Pour admettre ou exclure, avec une certitude aussi grande que possible, le typhus (ou la maladie de BRILL), il ne faut donc pas se contenter d'inoculer un ou deux cobayes du premier degré ; il faut, si ces animaux sont négatifs, inoculer, autant que possible *avec leur cerveau*, un ou deux cobayes du second degré.

Nous avons fait des inoculations en série, en tenant compte de ces notions, à partir d'un cas typique de maladie de Marseille : aucun cobaye n'a présenté la courbe caractéristique du typhus.

3° *Réactions d'immunité*. — Dans le cas de la maladie de BRILL, les singes inoculés par ANDERSON et GOLDBERGER avec un résultat positif se montraient ensuite réfractaires à l'inoculation de virus typhique authentique : ils employaient pour cette épreuve le virus de la forme grave du typhus mexicain, le *tabardillo*. Réciproquement, des singes qui avaient guéri du *tabardillo* avaient acquis l'immunité à la maladie de BRILL.

Les cobayes de MAXCY qui avaient pris la maladie de BRILL étaient, après guérison, résistants au virus typhique et réciproquement.

NETTER ne fournit qu'un fait d'immunité en faveur de la nature typhique de la maladie qu'il a observée à Paris en 1917. Le sang d'un convalescent, inoculé au cobaye en même temps que du virus typhique, empêcha la fièvre : la maladie était donc du typhus bénin.

Dans la maladie de Marseille, toutes les inoculations au cobaye ont été négatives. Mais jusqu'ici on n'avait pas pratiqué les réactions d'immunité.

Pour arriver à la certitude dans le diagnostic expérimental du typhus, il faut connaître, non seulement l'existence du typhus inapparent, les conditions dans lesquelles il se produit, la façon de le prouver, mais encore quelles sont, au point de vue de l'immunité, les suites du typhus inapparent : cette étude a été poussée très loin par Ch. NICOLLE (*Archives*, t. XIV, f. 2, p. 149 et suiv., avril 1925). Ainsi il faut savoir qu'une première atteinte de typhus inapparent peut vacciner contre le typhus apparent et inapparent, mais peut aussi ne pas vacciner contre le typhus, inapparent ou fébrile. Il faut savoir aussi que la durée de la protection conférée par une atteinte de typhus, tant inapparent qu'apparent, est variable d'un cas à l'autre.

Dans la pratique, on obtiendra la certitude nécessaire en pratiquant la première inoculation au cobaye (à partir du malade) sur le schéma

malade → cobaye A → cobaye B.

On emploiera la réaction d'immunité, soit pour tirer parti d'un cobaye négatif avec lequel on aurait négligé de faire un passage, soit pour prouver, par la recherche de l'immunité croisée, que la première maladie est ou non différente du typhus.

Dans nos épreuves, tous les cobayes négatifs à la première inoculation (à partir du malade) ont réagi à la réinoculation de typhus authentique par la fièvre caractéristique.

En somme nous possédons, en faveur de l'assimilation de la maladie de Marseille au typhus exanthématique, trois cas où la réaction de WEIL-FELIX a été positive, mais où ce résultat positif ne peut être accepté sans d'assez sérieuses réserves.

Nous ne possédons jusqu'ici aucune inoculation expérimentale positive. Mais le nombre des inoculations pratiquées est encore trop faible. Il n'a pas été inoculé de singes. Les cobayes ont été inoculés avec du sang. Il faudra :

S'il se présente une autopsie, faire ce qu'ANDERSON et GOLDBERGER ont fait pour la maladie de BULL : inoculer de la matière cérébrale ; tenir compte de la possibilité d'un typhus inapparent chez l'animal premier inoculé ; élargir le champ des inoculations expérimentales en s'adressant, après le singe et le cobaye, à d'autres espèces, entre autres rats et souris.

Pratiquer la réaction de WEIL-FELIX avec du sérum prélevé assez tardivement : à partir du 14^e jour de la fièvre ; avec du sérum de convalescents et de sujets guéris depuis plusieurs semaines ;

opérer sur des souches de *Proteus* éprouvées quant à l'agglutinabilité et au titre minimum, vis-à-vis de sérums typhiques authentiques.

La maladie de Marseille suscite aujourd'hui chez les médecins et les hygiénistes une curiosité aussi vive qu'il y a trente ans la maladie de BRILL. Nous ne pouvons encore affirmer avec certitude que c'est ou que ce n'est pas du typhus. L'étude de la maladie de Marseille n'est pas mûre. Nous nous promettons de la reprendre.

Coccidiose intestinale de la Salamandre noire

(*Salamandra atra* LAUR.),

Par Mme M. PHISALIX.

Nous avons rencontré chez la Salamandre noire, espèce complètement terrestre, spéciale aux Alpes, une Coccidie nouvelle parasitant exclusivement l'intestin, surtout dans sa moitié postérieure.

Nos sujets, reçus en plusieurs lots, provenaient tous de la même localité, La Monta (Hautes-Alpes) située à 1.400 m. d'altitude, où la Salamandre tachetée, qui habite le versant italien au-dessous de 800 m., n'a jamais été rencontrée.

SCHIZOGONIE. — Nous avons trouvé dans quelques sujets trois espèces de corps à mérozoïtes se distinguant par leur volume, le nombre et la forme des mérozoïtes en lesquels ils se divisent : tous naissent au-dessous du plateau cuticulaire des cellules épithéliales de l'intestin.

1^{re} forme. — Ce sont de petites masses sphériques renfermant un granulum d'aspect grisâtre et terne, dont les granulations ont environ $2\ \mu$ de diamètre à leur complet développement, qui peut s'effectuer sur place, ils atteignent un diamètre de $15\ \mu$. Puis ils s'étalent, s'ils sont mis en liberté dans l'intestin, en une rosace formée de 6-10 mérozoïtes. Ces derniers sont courts, piriformes, et mesurent $4\ \mu\ 2$ de long sur $2\ \mu\ 1$ de large. Cette forme est la plus fréquente et la plus constante.

2^e forme. — La maturité est atteinte dans le milieu intestinal. Le corps à mérozoïte atteint alors $21\ \mu$; il s'étale en une rosace de 8-16 mérozoïtes. Ceux-ci ont la forme de gros cylindres incurvés et arrondis aux deux bouts, qui mesurent $12\ \mu\ 6$ de long sur $6\ \mu\ 3$ de diamètre. Le noyau est au centre.

3^e forme. — Les corps à mérozoïtes sont plus grands que dans les formes précédentes, ce sont des sphères légèrement aplaties à leurs pôles, et mesurant $31\ \mu\ 5$ sur $27\ \mu\ 3$ suivant leurs deux axes. A l'intérieur, les mérozoïtes mûrs sont disposés en deux étages superposés ; on en compte de 12 à 20 à l'étalement. Chaque mérozoïte a la forme d'un croissant très aminci aux deux extrémités, et pouvant atteindre $21\ \mu$ de long sur $3\text{--}4\ \mu$ de large au centre du croissant.

Ces trois catégories de corps à mérozoïtes ne correspondent qu'à une seule coccidie, car nous n'avons jamais rencontré qu'une seule espèce d'ookystes. Ce polymorphisme est d'ailleurs assez fréquent, nous l'avons trouvé maintes fois chez *Cyclospora viperæ*.

SPOROGENIE. — *Microgamétocytes et microgamètes*. — Sur 23 sujets examinés dans le courant du mois de juillet, nous avons rencontré 7 fois des microgamétocytes à divers stades de leur développement ; une seule fois ils étaient à maturité et mettaient en liberté leur nombreux microgamètes.

Leur volume est très variable ; les plus jeunes que nous ayons observés mesuraient 15 et $10\ \mu\ 5$ suivant leurs deux diamètres. Leur forme demeure régulièrement ovoïde pendant tout le cours de leur développement. Au stade moyen, ils atteignent $35\ \mu$ sur $27\ \mu$, et au moment de leur maturation $45\ \mu$ de long sur 27 à $45\ \mu$ de large.

À l'état très jeune, ils se distinguent tout d'abord par la grande réfringence de leurs granulations espacées les unes des autres, puis plus serrées, et séparées par un ou plusieurs espaces vacuolaires. Les colorants mettent en évidence les divisions successives du noyau ; ces petits corps se portent à la périphérie. A mesure qu'ils grossissent, ils perdent la forme sphérique et prennent celle d'un disque à diamètre légèrement concave. Leur nombre peut dépasser la centaine. La maturation complète est marquée par la forme définitive des microgamètes et leurs mouvements de libération ; ce sont de très fins croissants de 6 à $7\ \mu\ 5$ de long sur $1\ \mu$ de large, qui se tordent, s'incurvent, se redressent, se transportent d'un bord à l'autre de la préparation avant d'aboutir à se disperser. Leur noyau central est réfringent, et se colore en bleu sombre par l'action du GIEMSA. Ces microgamètes mis en liberté dans l'intestin y rencontrent les macrogamètes, et leur conjugaison a lieu suivant le processus ordinaire.

Macrogamètes et ookystes. — Les cellules qui se développent en macrogamètes occupent, comme celles qui donneront les corps à mérozoïtes, la région sous-cuticulaire de l'épithélium

intestinal. Elles sont ovoïdes; leur contenu est rapidement et finement granuleux. Lorsqu'elles ont atteint les dimensions de 15 et 10 μ 5 suivant leur diamètres elles passent dans l'intestin où s'accomplit la conjugaison et où elles deviennent ainsi des ookystes. Nous avons pu observer toutes les phases du développement de l'ookyste et voir qu'il est absolument régulier. Les ookystes mûrs mesurent 27 μ 5 sur 23 μ suivant leurs diamètres; à l'intérieur se trouvent 4 sporocystes sphériques, de 10 μ 5 de diamètre, contenant chacun 2 sporozoïtes.

Ce mode de division de l'ookyste correspond au genre *Coccidium*.

La coccidie de *Salamandra atra* est voisine de celle qui habite l'intestin de *Salamandra maculosa*, et que SIMON, en 1897, a appelé *Coccidium Salamandræ*; elle s'en distingue toutefois par le polymorphisme de ses corps à mérozoïtes et de ceux-ci; la forme et le volume de l'ookyste, celles du microgamétocyte. Nous l'appellerons *Coccidium Salamandræ atræ*.

Nouvelles études sur les résultats de la *Smalarina cremonese*,

PAR FROILANO DE MELLO et H. P. VERNENCAR.

INTRODUCTION

L'orientation suivie au cours de ces études a été la même que celle exposée dans notre note antérieure. Les protocoles des expériences, avec les analyses hématologiques et cliniques complètes seront publiés ailleurs. Nous nous limitons à signaler ici en résumé les faits plus importants.

Série A de Valpoi. — Contrée malarienne, les observations ont été faites entre octobre et mai, saison non épidémique.

Obs. I. — Paludisme depuis des années. Subictère, foie hypertrophié, asthénie, lors de l'examen. Rate à mi-distance entre l'ombilic et le rebord costal. Traitement complet ou soit 136 tabloïdes de *Smalarina*.

Action parasiticide. — Examen avant le traitement. *Pl. falcip.* Sch. et Gamètes. Ex. au cours du traitement. *Idem.* Ex. à la fin du trait. *Idem.* Ex. un mois après. *Pl. falcip.* Gamètes. Ex. 2 mois après. *Pl. falcip.* Sch. et Gam. Ex. 3 mois après. *Pl. falcip.* gamètes. Ex. 6 mois après. *Pl. falcip. et vivax.*

Résultat clinique. — Accès pyrétiques ayant réclamé de la quinine et du cacodylate de soude.

Action splénoréductrice. — Rate molle et légèrement diminuée de volume.

Obs. II. — Paludisme depuis des années. Subictère, asthénie, foie hypertrophié lors de l'examen. Rate jusqu'à l'ombilic. 136 tabloïdes.

Action parasiticide. — Ex. avant le traitement. *Pl. falcip.* Gamètes, *Vivax* Sch. Ex. au cours. *Idem.* Ex. à la fin. *Pl. falcip.* Sch. et Gamètes. Ex. 1 mois après. *Pl. falcip.* et *vivax* Sch. Ex. 31 jours après. *Pl. falcip.* gam., *Vivax* Sch. Ex. 61 jours après. *Pl. falcip.* Gam., *Vivax* Sch. Ex. 6 mois après. Parasites non trouvés, *leucocytes mélanifères*.

Résultat clinique. — Accès fébriles 10, 24, 49, 54 jours après le traitement.

Action splénoréductrice. — *Nihil.*

Obs. III. — Malade depuis 4 mois. Anémie, congestion du foie lors de l'examen. Rate à deux travers de doigt sous les côtes. 78 tabloïdes.

Action parasiticide. — Ex. avant le traitement. *Pl. falcip.* Gam. ; *Vivax* Sch. Ex. au cours. *Idem.* Ex. à la fin. *Idem.* Ex. 1 mois après. *Idem.* Ex. 2 mois après. *Idem.* Ex. 164 jours après. *Pl. falcip.* Sch.

Résultat clinique. — Pas d'accès fébrile.

Action splénoréductrice. — *Nihil.*

Obs. IV. — Malade depuis des années. Derniers accès quotidiens il y a environ 2 mois. Foie congestionné. Rate à trois travers de doigt sous les côtes. 136 tabloïdes de Smalarina.

Action parasiticide. — Ex. avant le traitement. *Pl. vivax* Sch. ; Ex. au cours du traitement. *Idem.* Ex. à la fin. *Idem.* Ex. 1 mois après. *Idem.* Ex. 70 jours après. *Idem.* Ex. 172 jours après. *Idem.*

Résultat clinique. — Sans accès fébrile pendant 70 jours.

Action splénoréductrice. — Insignifiante.

Obs. V. — Malade depuis un an, avec accès irréguliers. Légère congestion du foie. Rate à deux travers de doigt sous les côtes. 136 tabloïdes de Smalarina.

Action parasiticide. — Ex. avant le traitement. *Pl. falcip.* Sch. et Gamètes. *Vivax* Sch. Ex. au cours du traitement. *Pl. falcip.* Gamètes. *Vivax* Sch. Ex. à la fin du traitement. *Idem.* Ex. 1 mois après. *Idem.* Ex. 2 mois après. *Pl. falcip.* Gam. Ex. 6 mois après. *Pl. falcip.* Sch.

Résultat clinique. — Sans accès fébrile.

Action splénoréductrice. — *Nihil.*

Les cinq malades de cette série, malariens chroniques avec splénomégalie et récidives pyrétiques, soumis au traitement par la Smalarina et observés pendant 6 mois ont donné les résultats suivants :

Action parasiticide nulle.	5
(N.-B. — Dans un cas, l'analyse positive après 2 mois et négative après 6 ; néanmoins les leucocytes mélanifères et les symptômes cliniques nous autorisent à affirmer la malaria).	
Action immunisante nulle	5
» splénoréductrice nulle	3
» » insignifiante	2
Améliorations cliniques légères.	4
Aucun résultat clinique	1

Série B de Valpoi. — Cette série comprend 4 malades, malariens chroniques splénomégaliens, mais apyrétiques, depuis 6, 4 et 3 mois respectivement.

Obs. I. — Rate à 4 travers de doigt sous les côtes. 136 tabloïdes.

Action parasiticide. — Ex. avant, au cours, à la fin du traitement. *Pl. vivax* Sch. Ex. 1 mois après. *Idem.* Ex. 74 jours après. *Idem.* Ex. 6 mois après. *Pl. falcip.*, Sch.

Résultat clinique. — Asthénie moindre.

Action splénoréductrice. — Rate à 3 travers de doigt sous les côtes.

Obs. II. — Rate dans la fosse iliaque gauche. Foie hypertrophié. 136 tabloïdes.

Action parasiticide. — Ex. avant et au cours du traitement. *Pl. falcip.* gam. *Vivax* Sch. Ex. à la fin. *Pl. vivax* Sch. Ex. 1 mois après. *Pl. falcip.* Sch., *Vivax* Sch. Ex. 2 mois après. *Idem.*

Résultat clinique. — Accès fébrile 30 jours après.

Action splénoréductrice. — *Nihil.*

Obs. III. — Rate légèrement palpable. 91 tabloïdes (enfant de 12 ans).

Action parasiticide. — Ex. avant, au cours et à la fin du traitement. *Pl. vivax* Sch. Ex. 17 jours et 42 jours après. *Idem.* Ex. 146 jours après. *Pl. falcip.* et *vivax* Sch.

Résultat clinique. — Fièvre 8 mois après (en pleine saison épidémique).

Action splénoréductrice. — *Nihil.*

Obs. IV. — Rate à un travers de doigt sous l'ombilic. 136 tabloïdes.

Action parasiticide. — Ex. avant, à la fin et 62 jours après le traitement. *Pl. vivax* Sch. Ex. 6 mois après. Parasites non trouvés ; *leucocytes mélanifères*.

Résultat clinique. — Asthénie moindre.

Action splénoréductrice. — Rate jusqu'à l'ombilic.

Les quatre malades de cette série ont donné les résultats suivants :

Action parasiticide et immunisante nulle	2
» pendant 60 jours.	2
N'a pu être examiné pendant 6 mois	1
Sans plasmodies à la fin de 6 mois mais avec leucocytes mélanifères et signes cliniques de paludisme.	1
Action splénoréductrice nulle	2
» » insignifiante	2
Résultat clinique nul.	2
» » avec légères améliorations	2

Série de Sanguém. — Contrée malarienne. Observations faites en saison non épidémique.

Obs. I. — Malade depuis 4 ans, avec accès quotidiens, tierces ou irréguliers. Rate à 3 travers de doigt sous les côtes. 136 tabloïdes.

Action parasiticide. — Ex. avant le traitement. *Pl. falcip.* Sch. Ex. 6 mois après. *Pl. vivax* Sch.

Résultat clinique. — Apyrexie.

Action splénoréductrice. — Rate à 1 travers de doigt sous les côtes.

Obs. II. — Malade depuis 3 ans. Accès de 4 en 4 jours. Rate à 5 travers de doigt sous les côtes. 136 tabloïdes.

Action parasiticide. — Ex. avant et 6 mois après le traitement. *Pl. falcip.* Sch.

Résultat clinique. — Trois accès fébriles après le traitement.

Action splénoréductrice. — *Nihil.*

Obs. III. — Malade depuis des années. Rate à 5 travers de doigt sous les côtes. 136 tabloïdes.

Action parasiticide. — Ex. avant et 6 mois après le traitement. *Pl. falcip.* Sch.

Résultat clinique. — Apyrexie.

Action splénoréductrice. — Rate à 2 travers de doigt sous les côtes.

Obs. IV. — Malade depuis des années. Accès de 15 à 15 jours. Rate dans la fosse iliaque gauche. 136 tabloïdes.

Action parasiticide. — Ex. avant le traitement. *Pl. falcip.* Ex. 6 mois après. Parasites non trouvés.

Résultat clinique. — Cinq accès fébriles après le traitement.

Action splénoréductrice. — Insignifiante.

Obs. V. — Malade depuis 5 ans. Accès de 6 en 6 mois irréguliers. Rate dans la fosse iliaque gauche. 136 tabloïdes.

Action parasiticide. — Ex. avant le traitement. *Pl. falcip.* Gam. Ex. 6 mois après. *Pl. vivax* Sch. leucocytes mélanifères.

Résultat clinique. — Apyrexie (remarquer que ses accès venaient de 6 en 6 mois).

Action splénoréductrice. — *Nihil.*

Obs. VI. — Malade depuis des années avec accès hebdomadaires. Rate à 4 travers de doigt sous les côtes. 91 tabloïdes.

Action parasiticide. — Ex. avant le traitement. *Pl. falcip.* Sch. Ex. 6 mois après. *Pl. vivax* Gam.

Résultat clinique. — Apyrexie.

Action splénoréductrice. — *Nihil.*

Les six malades de Sanguém ont donné les résultats suivants :

Action immunisante nulle	6
» splénoréductrice appréciable	2
» » insignifiante	2
» » nulle	2

Série de Quepém. — Contrée malarienne. Observations faites en saison non épidémique.

Obs. I. — Enfant de 9 ans, malade depuis 1 an, accès irréguliers de 8 en 8 jours, de 15 en 15 jours. Rate légèrement palpable. 66 tabloïdes.

Examen parasitologique. — Avant le traitement. *Pl. falcip.* Sch. A la fin du traitement. *Pl. falcip.* Gam. *vivax* Sch. (le sang du malade n'a pu être examiné, 6 mois après).

Résultat clinique. — Les accès continuent.

Obs. II. — Enfant de 13 ans, malade depuis 4 ans avec accès irréguliers. Rate à 3 travers de doigt sous les côtes. 91 tabloïdes.

Examen parasitologique. — Avant le traitement. *Pl. falcip.* Sch. A la fin du traitement. *Idem.* Six mois après le traitement. *Pl. vivax* Sch.

Résultat clinique. — Les accès continuent.

Action splénoréductrice. — Insignifiante.

Obs. III. — Enfant de 10 ans, malade depuis 1 an, avec accès mensuels durant environ 8 à 10 jours chaque. Rate à 1 travers de doigt sous les côtes. 66 tabloïdes.

Examen parasitologique. — Avant le traitement. *Pl. vivax* Sch. et Gam. Six mois après le traitement. *Pl. vivax* Gam.

Résultat clinique. — Accès fébriles tierces 3 mois après.

Action splénoréductrice. — *Nihil.*

OBS. IV. — Enfant de 11 ans, malade depuis 3 ans avec accès irréguliers ou bimensuels durant environ 8 à 10 jours. Rate à 5 travers de doigt sous les côtes. 91 tabloïdes.

Examen parasitologique. — Avant et à la fin du traitement. *Pl. falcip.* Sch. Ex. 6 mois après le traitement. Parasites non trouvés.

Résultat clinique. — Accès fébriles 3 mois après.

Action splénoréductrice. — Rate à 3 travers de doigt sous les côtes.

OBS. V. — Malade depuis deux années, accès fébriles irréguliers. Rate à 2 travers de doigt sous les côtes, 136 tabloïdes.

Examen parasitologique. — Avant et à la fin du traitement. *Pl. falcip.* Sch. Six mois après le traitement. *Pl. falcip.* et *vivax* Sch.

Résultat clinique. — Etat général amélioré. Accès fébriles 2 et 4 mois après.

Action splénoréductrice. — Rate presque normale.

Les cinq malades de Quepém ont donné les résultats suivants :

Action parasiticide nulle.	5
» immunisante nulle	5
» splénoréductrice insignifiante	1
» » appréciable	2
» » nulle	1
» clinique insignifiante	1
» » appréciable	1
» » nulle	3

Série de Collem. — Contrée malarienne. Observations faites en saison non épidémique.

OBS. I. — Malade depuis deux ans. Accès en général irréguliers. Rate à 4 travers de doigt sous les côtes. 136 tabloïdes.

Examen parasitologique. — Avant et à la fin du traitement. *Pl. vivax* Sch. n'a pu être examiné après.

OBS. II. — Malade depuis 2 ans, avec accès irréguliers mais fréquents. Rate à 4 travers de doigt sous les côtes. 136 tabloïdes.

Examen parasitologique. — Avant le traitement. *Pl. falcip.* Gam. A la fin du traitement. *Pl. vivax* Sch. Six mois après. *Pl. falcip.* Sch.

Résultat clinique. — *Nihil.*

Action splénoréductrice. — *Nihil.*

OBS. III. — Malade depuis 4 ans. Accès fébriles de 6 en 6 mois, se succédant souvent par des intervalles très courts pendant un mois. Rate à 4 travers de doigt sous les côtes, 136 tabloïdes.

Examen parasitologique. — Avant le traitement. Parasites non trouvés. Leucocytes mélanifères. A la fin du traitement. *Pl. falcip.* Sch. Six mois après le traitement. Parasites non trouvés. Leucocytes mélanifères.

Résultat clinique. — Amélioration de l'état général.

Action splénoréductrice. — Rate à 2 travers de doigt sous les côtes.

OBS. IV. — Malade depuis des années, avec accès hebdomadaires durant 1 ou 2 jours. Rate à mi-chemin, entre le rebord costal et l'ombilic. 136 tabloïdes.

Examen parasitologique. — Parasites non trouvés avant, à la fin et 6 mois après le traitement.

Résultat clinique. — *Nihil.* Accès fébriles 3 et 4 mois après.

Action splénoréductrice. — Rate augmentée.

Obs. V. — Malade depuis 8 ans, avec accès irréguliers. Rate à 5 travers de doigt sous les côtes. 136 tabloïdes.

Examen parasitologique. — Avant le traitement. *Pl. vivax* Sch. A la fin du traitement. *Pl. vivax* (Gam. Six mois après le traitement. *Pl. vivax* Sch.

Résultat clinique. — *Nihil.*

Action splénoréductrice. — Rate augmentée (fosse illiaque gauche).

Les cinq malades de Collem ont donné les résultats suivants :

Action parasiticide nulle.	4
N'a pu connaître cette action	1
Action immunisante nulle	4
» » douteuse	1
» splénoréductrice nulle	4
» » appréciable	1
» clinique nulle.	4
» » appréciable	1

Analysant les résultats d'ensemble de tous les malades traités dans nos essais par la Smalarina, y compris les 6 premiers, qui ont fait l'objet d'une communication antérieure à la Société de Pathologie Exotique, nous avons les résultats suivants :

Quant à l'action parasiticide.

Nulle.	25	80,0 0/0
N'ont pas montré des plasmodies à la fin de l'observation mais avaient d'autres signes évidents du paludisme	4	12,0 0/0
N'avaient pas de parasites, mais ceux-ci n'ont pas aussi été trouvés avant le traitement.	2	6,4 0/0

Quant à l'action immunisante.

Nulle.	21	67,0 0/0
Douteuse.	2	6,4 0/0
Nulle pendant 60 jours	2	6,4 0/0

Quant à l'action splénoréductrice.

Nulle.	13	42,0 0/0
Insignifiante	7	22,0 0/0
Appréciable	5	16,0 0/0
N'a pu être examiné	1	3,2 0/0

Quant à l'action clinique.

Nulle.	16	51,2 0/0
Insignifiante	12	38,0 0/0
Appréciable	3	9,6 0/0

CONCLUSION FINALE

Dans nos essais thérapeutiques chez des malades choisis en diverses contrées malariennes et observés jusqu'à six mois après le traitement, la *Smalarina cremonese* s'est montrée dépourvue de valeur soit parasiticide soit immunisante et nous ne saurions conseiller cette drogue comme arme antimalarienne, soit à titre curatif soit à titre prophylactique.

Comparateur à quatre tubes pour le dosage de la quinine dans les urines, à l'aide du réactif de TANRET et d'une solution titrée de quinine,

Par HENRI FABRE.

Au sujet de la Note de M. ROBINEAU.

Dans le calcul indiqué par l'auteur, il ne me paraît pas tenir compte de la dilution de la quinine provoquée par l'addition de la solution titrée dans le tube d'eau pure.

Si cette dilution est de peu d'importance pour un dosage approximatif lorsqu'il y a très peu de quinine, il devient indispensable d'en tenir compte lorsque le nombre de gouttes ajoutées devient important.

Prenons l'équivalence des teintes obtenues par l'addition de 100 gouttes (ou 5 cm³) de solution de quinine titrée :

a) Le tube B contient :

Urine.	10 cm ³
TANRET, 20 gouttes ou	1 »
Soit	11 cm ³

b) Le tube A contient :

Eau	10 cm ³
TANRET, 20 gouttes ou	1 cm ³
Sol. de quinine, 100 gouttes ou .	5 cm ³
Soit	16 cm ³

L'opacité étant proportionnelle à la quantité de quinine contenue dans un même volume de liquide, la quantité de quinine contenue dans le tube B correspondra à la quantité de quinine

contenue dans 11 cm³ du tube A et non pas à celle contenue dans 16 cm³.

Le tube A contient :

$$5 \times \frac{1}{5.000} = 0 \text{ g. } 001000 \text{ de quinine}$$

soit dans 11 cm³ :

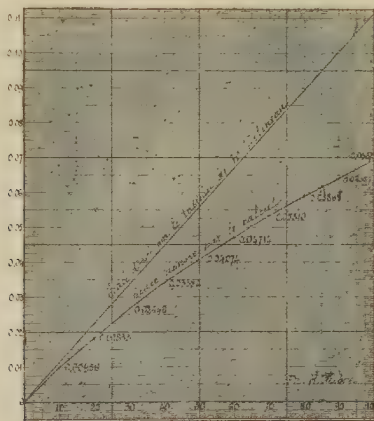
$$\frac{0,001 \times 11}{16} = 0 \text{ g. } 0006875$$

qui est la quantité de quinine précipitée dans le tube B et correspond à 0 g. 06875 par litre.

Or le tableau de l'auteur donne 0 g. 11100. L'erreur est de près de 60 o/o en plus, donc importante.

Nous obtiendrions par le même calcul, pour 50 gouttes, 0 g. 04074 par litre au lieu de 0 g. 05550 indiqués par le tableau. L'erreur est encore de près de 30 o/o.

Le procédé indiqué par M. ROBINEAU pourrait être retenu, en remplaçant son tableau par un tableau calculé, ou mieux par la courbe ci-jointe.



On peut facilement juger par l'examen de la courbe que l'erreur devient considérable, si l'urine a été diluée.

Laboratoire de Bactériologie de Pointe-à-Pitre (Guadeloupe).

Enquête entomologique et épidémiologique
à Can-Tho et Bac-Lieu (Cochinchine)

Par M. BOREL.

@ J.C.R.

I. — *Can-Tho*.

Can-Tho, se trouve au Nord-Ouest du confluent du Bassac avec un de ses affluents. C'est une ville agréable, chef-lieu d'une province dont les habitants sont enrichis par la culture du riz ; le plan en est bien dessiné, les habitations sont coquettes et bien tenues.

Les eaux usées sont évacuées par des canalisations en grande parties souterraines, mais toutes établies en matériaux durs. Une simple promenade dans la ville donne rapidement une idée de la prospérité des habitants de la ville et de la province. Un groupe scolaire éduque quinze cents élèves ; un internat permet à ceux dont les familles sont dans l'intérieur, de suivre les cours.

Sur les bords du fleuve la ventilation est constante et large et, au bungalow, nous n'avons pu capturer aucun moustique en liberté. Les gîtes à larve sont réduits au minimum, et n'offrent à considérer que quelques espèces familières ; les larves d'anophélines sont très réduites, et nous ne relevons la présence que de l'espèce *Ps. vaga*.

Des renseignements nous ont été obligeamment fournis par Mr. MANIERE, Directeur de l'enseignement. Les enfants sont assidus aux cours et les absences pour raison de santé sont rares. Parmi les internes, on relève quelques cas de fièvre nettement palustre. Nous avons pu visiter une classe d'enfants dont les âges varient entre 7 et 11 ans, ils ont tous un aspect de bonne santé et les étalements de sang qui ont été faits pour cinquante-cinq d'entre eux n'ont donné que des résultats négatifs.

Tous ces enfants habitent le chef-lieu de la province.

II. — *Bac-Lieu*.

De Can-Tho à Bac-Lieu, la route va au travers d'une plaine dont la monotonie est à peine coupée par les villages et le chef-lieu de la province de Soctrang que l'on traverse. Uniformément la rizière s'étend à perte de vue ; en cette saison les habitants sont en pleins travaux de culture, le riz a été ensemencé

dans les espaces réservés à cet usage, et les labours se font dans les terres qui ont été inondées, et où les tiges vert pâle de la graminée seront repiquées plus tard. De loin en loin quelques bouquets d'arbres qui bordent un canal, qui entourent quelque cai-nhà indigène donnent un peu de vie à cette immensité noyée qui reflète le ciel bas et gris de la saison. La culture intensive du riz a ordonné le marécage, apporté aux habitants la richesse, décidé une population venue de régions moins favorisées à s'y fixer et à y vivre. Bac-Lieu donne l'impression d'un chantier en plein travail, avec ses quais en construction; de riches indigènes y ont des demeures à l'apparence cossue. Mais au point de vue hygiène, il reste beaucoup à faire; le drainage des environs immédiats de la ville est à peine commencé. Les larves de moustiques foisonnent dans des gîtes qui sont nombreux et variés, larves d'espèces familières où dominent *Culex fatigans* et *Stegomyia argentea*. Mais les larves d'Anophèles sont également nombreuses: nous en avons recueilli en grande quantité dans les ruisseaux, les mares; dans des bailles à eau, des pieux en ciment armé, des auges de béton, matériel de construction des quais qui attendent leur emploi; elles appartiennent toutes à l'espèce *Pseudomyzomyia vaga*. Dans la chambre de l'hôpital nous pouvons faire une récolte de moustiques: *Culex fatigans*, *Stegomyia argentea*, *Pseudomyzomyia vaga*, les individus de cette espèce d'anophélines représentant les 2/5 du lot d'adultes rapportés.

Nous n'avons pu voir que quelques enfants qui jouent sur la place et veulent bien se prêter à notre examen. La proportion des rates hypertrophiées ne nous paraît guère dépasser 20 o/o. C'est un jeudi que nous nous trouvons à Bac-Lieu et les écoles étant fermées nous nous rendons à l'hôpital. Le paludisme ne paraît se rencontrer que sur des malades venus des environs, d'après renseignements du médecin auxiliaire et de la sœur supérieure de l'hôpital; et nous ne voyons ce jour-là qu'une malade en traitement pour cette affection. C'est une Européenne qui vit à Camau, dont le teint est terreux, les muqueuses exsangues; on a arrêté les frais d'une médication quinique dont une injection intramusculaire a provoqué la formation d'un abcès, pour lui faire suivre une cure au diéménal en injection. Deux lames de sang sont prélevées. Grâce à l'obligeance du médecin auxiliaire nous avons pu obtenir 57 étalements de sang prélevés sur les enfants du chef-lieu qui vont à l'école et dont les âges varient entre 7 et 10 ans.

Les lames ont été colorées et examinées à loisir à Saïgon. Toutes celles des enfants sont négatives; seules, celles prélevées

sur l'Européenne montrent la présence de gamètes et de schizontes de *Plasmodium præcox* ; leur nombre dépasse 500 au cours de 20 champs parcourus en goutte épaisse.

Le temps et les moyens de transport nous ont fait défaut pour pousser notre enquête jusqu'à Camau.

CONCLUSIONS

Dans les provinces de l'Ouest, Can-Tho et Bac-Lieu, si l'endémie palustre se révèle encore dans la campagne, elle n'a aucunement l'ampleur présentée dans les Terres Rouges. Lors de notre enquête sur le paludisme à Saïgon il nous avait été donné de voir un malade, originaire de Bac-Lieu ; sa profession de chauffeur d'auto avait dû le conduire en divers points de sa province, et nous estimons que l'impaludation grave qu'il montrait avait été contractée hors du chef-lieu de la province. Malgré le traitement intensif mis en action au dispensaire de Tan-Dinh d'abord, puis à l'hôpital de Cholon, l'accès pernicieux qui était à redouter se manifestait et enlevait la malade. De tels cas ne doivent certes pas être l'exception mais ils sont loin d'avoir la fréquence de ceux analogues que l'on peut suivre en Terres Rouges.

La mise en culture des territoires de ces provinces a eu comme résultat, d'éloigner la faune anophélienne, tout au moins des espèces sauvages, qui sont à incriminer dans la propagation du paludisme, réduisant ainsi l'endémie. Cette réduction est encore poursuivie dans les centres urbains par toutes les mesures prises pour l'évacuation des eaux, le drainage du sol, l'assèchement des mares.

L'abondance des individus de l'espèce *Pseudomyzomyia vaga*, à Bac-Lieu, alors que les manifestations malariques paraissent demeurer rares, concorde avec toutes les observations faites ailleurs en Cochinchine sur son rôle à peu près nul dans la transmission de l'endémie.

En ce qui concerne les Culicinés, aucune modification ne se montre dans la présence des espèces, qui sont celles que l'on rencontre dans les autres agglomérations importante de la colonie.

Au sujet de deux cas d'œdèmes de Calabar,

Par JEAN CARO.

Les œdèmes de Calabar sont des manifestations locales, bénignes, constituées par des œdèmes blancs, localisés, à développement rapide, entraînant de la tension et de la gêne, rarement de la douleur. Ces phénomènes disparaissent au bout de quelques jours.

Un certain nombre d'auteurs (MANSON, LEIPER, KLEINE), rapportent l'affection à *Filaria loa*. Celle-ci, par ses migrations sous-cutanées, provoquerait l'œdème.

Mais cette théorie pathogénique soulève des objections :

1° La migration de la filaire n'est pas constamment suivie d'œdème. C'est même pour cette raison qu'il est fréquemment possible d'extirper le parasite.

2° Les malades signalent au contraire, d'une façon presque constante, que l'œdème n'a pas été précédé ou accompagné d'une migration visible ou perceptible de la filaire.

3° Chez un même individu, les œdèmes se manifestent successivement en des points éloignés du tégument : si la filaire les provoquait par une simple migration, ils devraient être reliés entre eux par une trace visible d'œdème. Or, il n'en est rien. On a essayé d'expliquer le fait en disant que le parasite regagne les plans profonds, pour reparaitre sur un autre point. Mais c'est là une hypothèse qui n'a pas été démontrée. De plus, dans l'affection qui nous occupe, on n'a jamais signalé d'œdèmes des plans profonds, en corrélation avec une migration de la filaire.

4° La microfilarie n'est décelée que d'une façon exceptionnelle dans le sang périphérique.

Pour expliquer l'œdème, MANSON fait intervenir l'émission de microfilaires, de toxines ou de matières fécales qui exerceraient localement une action irritative sur les tissus. En 1910, il aurait trouvé des microfilaires au siège même de l'œdème. Mais dans cette expérience le sang du malade en contenait aussi. De plus, quelques années plus tard, Low, en 1923, renouvelant l'expérience, aboutit à un résultat négatif. Quant à l'hypothèse de l'émission de toxines ou de matières fécales, elle n'a jamais été démontrée, même par l'injection sous-cutanée d'extraits ou de produits de broyage de filaires.

Nous publions les deux observations suivantes, faites à l'Institut Pasteur, dans le laboratoire de M. le Professeur MAR-

choux. Elles confirment ce que nous disons plus haut : manque de corrélation entre la migration de la filaire et l'apparition de l'œdème ; absence de microfilaires au siège de l'œdème ; absence ou rareté des embryons dans le sang périphérique.

Observation I. — M. THOMAS, 37 ans, arrive au Congo belge, dans la région de Medge-Nepoko, en novembre 1924. Les premiers œdèmes se manifestent en septembre 1925 : pas de douleur, tension légère, gêne. Tout rentre dans l'ordre au bout de quelques jours. Jusqu'en février 1926, les œdèmes se multiplient, se manifestant surtout aux mains, aux avant-bras, à la face, sans compromettre la santé générale ou nécessiter une interruption de travail.

Mis en observation pour trypanosomiasse, en février 1926, à l'hôpital de Stanleyville, l'examen d'un culot de sang centrifugé aurait permis de déceler de très rares microfilaires.

Pas d'amélioration dans l'état du malade jusqu'en juin 1927, date à laquelle il rentre en France.

Examiné par nous le 8 juillet 1927, le malade présente, au niveau de la paupière inférieure gauche, un œdème datant de trois jours, et un gonflement assez marqué de la face dorsale de la main droite.

Les antécédents du malade d'une part ; l'absence de toute trace d'affection nerveuse, de signes prodromiques (malaises, frissons, anorexie, constipation, fièvre, d'autre part, nous font éliminer l'hypothèse d'un œdème aigu circonscrit de QUINCKE. Nous ne relevons pas non plus, dans l'histoire du malade, de vomissements périodiques, d'œdème des premières voies digestives, d'œdème laryngé, comme c'est le cas très souvent dans l'œdème de QUINCKE. Pas d'oligurie pendant la poussée d'œdème.

A différentes reprises, le malade aurait remarqué le passage d'une filaire sous la peau, au niveau de la racine du nez, migration suivie ou non d'œdème. Mais la plupart du temps, l'œdème s'est produit sans qu'il y ait eu migration perceptible concomitante de la filaire.

L'examen du liquide d'œdème reste négatif. Nous prélevons alors au pli du coude, par ponction veineuse, 10 cm³ de sang que nous traitons par la technique de GUSTAVE MARTIN et LEBŒUF ; le sang citraté est centrifugé ; on arrête la centrifugation dès que la masse est nettement séparée en deux couches. La couche supérieure est recueillie dans un deuxième tube à centrifugation et on centrifuge de nouveau pendant 10 m. Les microfilaires doivent être surtout recherchées dans le deuxième sédiment.

L'examen d'une vingtaine de préparations nous permet de déceler une seule microfilarie *loa*.

Observation II. — M. BRAYE, 30 ans. Première atteinte en 1920, six mois après son arrivée au Congo belge (région de Medge-Nepoko). Depuis cette date, œdèmes fréquents, localisés à la face, au genou droit, à la main et à l'avant-bras droits. Ces œdèmes disparaissent au bout de 3 à 4 jours. L'état général est excellent. Le malade aurait remarqué à différentes reprises le passage d'une filaire au niveau de la paupière inférieure gauche et à la main droite (1), mais les œdèmes se seraient manifestés presque constamment sans migration perceptible du parasite.

(1) Il ne peut préciser si cette migration visible a été suivie ou non d'œdème.

Plusieurs examens de sang, constamment négatifs, ont été faits à Bruxelles dans le courant de juin 1927.

Examiné par nous le 3 octobre 1927, le malade est en pleine poussée d'œdème. Gonflement très accusé de la région palpébrale inférieure gauche, de la face dorsale de la main droite, et de l'avant-bras droit. Pas de douleur mais une simple gêne au niveau des régions atteintes. Le malade nous affirme avoir des poussées d'œdème tous les quinze jours environ. Cependant la santé générale ne s'en ressent nullement, et, à aucun moment, le malade n'a été dans l'obligation d'interrompre son travail. Ici encore, l'examen et l'interrogatoire du malade nous font éliminer l'œdème circonscrit de QUINCKE.

L'examen du liquide d'œdème ne donne pas de résultats. Nous prélevons 10 cm³ de sang par ponction veineuse, au pli du coude, et nous les traitons par la technique de GUSTAVE MARTIN et LEBŒUF. Pas de microfilaire dans le culot de centrifugation.

CONCLUSIONS

En résumé :

1° Nous n'avons pu établir chez nos deux malades une corrélation entre l'apparition de l'œdème et une migration de la filaire ;

2° L'examen du liquide d'œdème n'a pas décelé d'embryons ;

3° L'examen du culot de centrifugation de 10 cm³ de sang veineux a mis en évidence une seule microfilaire de *F. loa* pour le premier malade, et est resté négatif pour le second. Or, ces deux malades présentaient depuis plusieurs années de fréquentes poussées d'œdème et étaient en pleine crise au moment de leur observation ;

4° L'explication de l'œdème par une migration de la filaire ou par une émission d'embryons est donc insuffisante dans les deux cas que nous relatons. Il serait intéressant de vérifier l'hypothèse de la production de l'œdème par une émission de toxines ou de matières fécales par le parasite, en procédant, dans les régions où abonde *Filaria loa*, à des injections sous-cutanées d'extraits ou de produits de broyage du parasite.

(Travail du Laboratoire de M. le Professeur Marchoux).

Contributions à l'étude de l'appareil buccal et de la pompe salivaire chez les Insectes,

PAR VIRGIL NITZULESCU.

@ J.C.R.

Au cours de nos recherches anatomiques sur les insectes, nous avons noté une quantité de petits détails qui, malgré un intérêt plus restreint, méritent d'être signalés. Nous choisirons quelques-uns d'entre eux, qui formeront l'objet de la présente contribution.

L'asymétrie de l'hypopharynx des Phlébotomes. — L'hypopharynx des Phlébotomes est un organe lancéolé, très plat et en conséquence très facile à monter de face. Son extrémité distale, ogivale, est découpée en un certain nombre de dents larges, profondément entaillées, que l'on peut compter facilement si la pièce a été bien montée. Or, dans ces conditions, on a très souvent l'occasion de constater une asymétrie remarquable de l'extrémité dentée, comme notre figure 1 en donne un exemple.

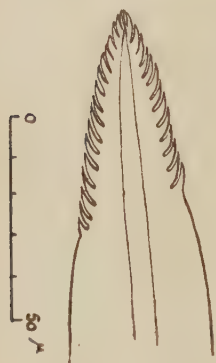


Fig. 1. — Hypopharynx de *Phlebotomus*. Dessin à la chambre claire.

Certes, les cas d'asymétrie dans les pièces buccales des insectes ne sont pas rares. On en a souvent la possibilité de les constater quand on se met à observer très minutieusement les différentes pièces. Quand on avait décrit, il y a quelques années, un nombre inégal de dents pouvant aller jusqu'à trois unités (SERGENT, PARROT et FOLEY)

entre les deux maxilles du même anophèle, il s'agissait d'une asymétrie comparable. Mais de tous les exemples que l'on pourrait citer, nous croyons que celui de l'hypopharynx du phlébotome est parmi les plus caractéristiques en ce qu'il se rapporte aux deux moitiés de la même pièce. C'est un exemple digne à retenir car il est non seulement saillant, mais encore très fréquent, et très facile à démontrer, la pièce pouvant se monter exactement de face sans difficulté aucune.

Les glandes salivaires des Simulidés. — Beaucoup d'auteurs sont d'avis que l'action néfaste des Simulidés serait due à la salive venimeuse de cet insecte. Il serait donc intéressant de connaître de plus près les glandes salivaires du *Simulium*. Nous avons été étonné de ne trouver aucune description ou figure de ces

organes. Leur dissection est pourtant extrêmement facile. Comme chez les moustiques il suffit de presser sur le thorax avec l'extrémité d'une aiguille, et d'arracher la tête avec une autre aiguille (bien entendu on mettra l'insecte dans une goutte d'eau physiologique ou un autre liquide approprié).

Les glandes salivaires du *Simulium* au nombre de deux, une pour chaque côté, sont situées dans la partie antérieure et inférieure du thorax. Elles sont formées de deux parties histologiquement distinctes. α) Une partie nettement tubulaire coudée



Fig. 2. — Glandes salivaires de *Simulium*. Dissection. Microphotographie originale.
T. portion tubuleuse; G. portion globuleuse; Ph. pharynx; H. hypopharynx.

en V, formée de grosses cellules polyédriques de forme irrégulière, avec des noyaux volumineux. Le tube glandulaire est fermé à une de ses deux extrémités. A l'autre, il s'ouvre dans une sorte de petit sac globuleux, formé de cellules bien plus petites, en grande partie quadrangulaires avec des noyaux plus petits. Cette deuxième portion globuleuse, se trouve située dans l'ouverture du V formée par la première. La portion globuleuse débouche dans le canal salivaire primitif qui en s'unissant avec son congénère du côté opposé donnera le tube collecteur salivaire que nous avons décrit et figuré dans notre note sur la pompe salivaire des Simulidés.

*
* *

Le canal alimentaire chez les mâles des Diptères. — Nous avons montré, dans des notes antérieures, que le canal alimentaire des

femelles des diptères hexachètes, contrairement à l'avis de beaucoup d'auteurs est fermé en bas non par l'hypopharynx, mais par les deux mandibules superposées. Il était intéressant

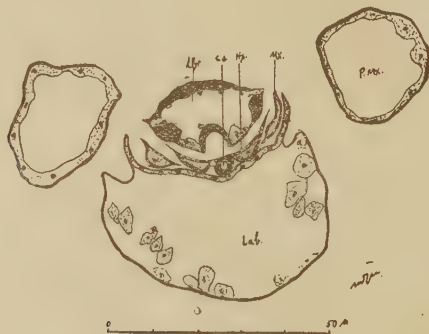


Fig. 3. — Coupe transversale de la trompe de *Phlebotomus minutus* mâle. Lbr. labre ; Hp. hypopharynx ; C. S. canal salivaire ; Mx. maxille ; Lab. labium ; P. Mx. palpe maxillaire. Dessin à la chambre claire.

d'étudier aussi l'anatomie chez les mâles de ces diptères, en ce qui concerne le canal alimentaire. A la trompe hexachète des



Fig. 4. — Coupe transversale de la trompe de *Simulium* mâle. Mêmes lettres que plus haut. Dessin à la chambre claire.

femelles, correspond en général une trompe tétrachète chez les mâles, car les mandibules manquent chez la plupart d'entre eux.

Prenons comme exemple les Phlébotomes. Tout à fait à la base de la trompe on trouve les rudiments des mandibules dans la

position qui leur est normale, c'est-à-dire au-dessus de l'hypopharynx; mais elles sont tellement petites que pratiquement elles sont négligeables. Le canal alimentaire, comme on le voit sur la figure 3, est formé par le labre épipharynx et par l'hypopharynx. La même chose se rencontre chez les Corisoneures et assurément chez tous les tabanidés.

Il y a toutefois un nombre de mâles qui possèdent des mandibules assez développées. Tels sont les mâles des simuliidés et des culicoïdes. C'est Lutz qui paraît avoir été un des premiers à signaler ce fait, contraire à l'avis d'éminents zoologues comme MEINERT. Une mandibule de *Simulium* mâle, ne diffère pas beaucoup par la forme générale de celle de la femelle. Elle n'est pas tranchante et dentée. Les dents sont remplacées par une sorte de déchirure du rebord distal. La forte courbure de la mandibule dans sa partie proximale lui permet d'arriver dans le plan médian et de fermer le canal alimentaire de la même manière que chez les femelles. Nous donnons dans la figure 4, l'image d'une coupe de la trompe du *Simulium* mâle.

Donc, le canal alimentaire labro-hypopharyngien ne rencontre chez les mâles des diptères que si les mandibules manquent. Si les mandibules existent, même chez des insectes qui ne piquent pas, le plancher du canal alimentaire est constitué toujours par celles-ci.

*
**

Sur la soupape du canal afférent dans la pompe salivaire des Rhodnius. — Une question d'une grande importance dans l'étude de la pompe salivaire chez les différents insectes est celle des soupapes dont doivent être munis les canaux salivaires. Prenons ici le cas des canaux afférents de la pompe des hémiptères. On sait que ces canaux peuvent entrer dans la pompe soit par sa partie antérieure (comme chez la punaise des lits), soit par la partie toute postérieure. Dans le premier cas les auteurs sont d'accord sur le fait que la soupape du canal est constituée par la paroi de la pompe elle-même. En effet le canal pénètre très obliquement dans le corps de pompe et son entrée se trouvera de la sorte surplombée par une partie de la paroi elle-même qui a été coupée en bec de flûte. Cette partie n'a qu'à se développer très peu pour constituer une véritable soupape. Quant aux hémiptères chez lesquels le canal entre par la partie postérieure, les auteurs ne sont pas d'accord. Quelques-uns n'ayant pas trouvé de soupape, admettent, comme FAURÉ-FREMIET, que le canal

est fermé ou ouvert automatiquement par le jeu du piston lui-même, sans avoir besoin d'une soupape quelconque.

Or, ayant fait des coupes longitudinales par la pompe salivaire du *Rhodnius prolixus*, chez lequel le canal afférent pénètre par la partie postérieure de la pompe, nous avons eu la chance de trouver, que l'entrée du canal afférent est pourvue d'une

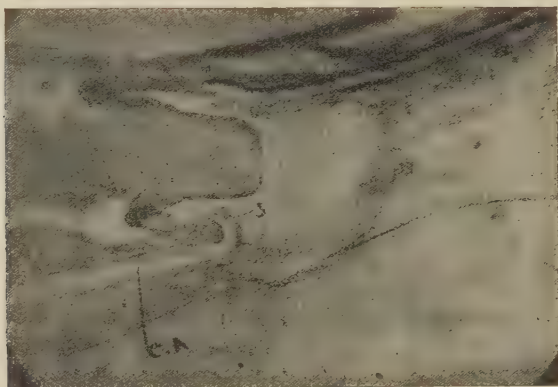


Fig. 5. — Coupe sagittale de la pompe salivaire de *Rhodnius prolixus*.

C. A. canal afférent salivaire; S. soupape du canal afférent.

Microphotographie originale.

soupape très développée, et que c'est donc elle et non le jeu du piston qui ferme ou ouvre ce canal. Nous donnons dans la fig. 5 la microphotographie de la coupe en question.

*
* *

Sur la communication du canal salivaire efférent avec le pharynx chez les hémiptères. — I. W. CORNWALL, dans son remarquable article sur la pompe salivaire des insectes, suggère que chez les moustiques et chez les Rynchotes il pourrait y avoir une communication entre le canal efférent de la pompe salivaire et le pharynx.

Nous traiterons ailleurs cette question en ce qui concerne les moustiques; nous nous occuperons ici des hémiptères. Nous avons fait des coupes en série de *Rhodnius prolixus*, de *Nepa cinerea* et de *Pyrrhocoris apterus*, afin de nous convaincre de la possibilité de cette communication. Les coupes longitudinales chez ces insectes se sont montrées peu utiles pour une semblable démonstration, car elles peuvent toujours nous induire en erreur à cause

des déplacements, des brisures, etc., auxquelles elles sont sujettes, étant donné les grandes difficultés de couper longitudinalement des pièces aussi minces et chitinisées que la trompe d'un hémiptère. Les coupes transversales, par contre, sont très démonstratives, surtout chez ces grandes punaises, et nous ont convaincu que chez ces hémiptères il n'y a aucune possibilité de communication entre le canal salivaire et le pharynx. Si nous suivons la série des coupes transversales, d'arrière en avant, en commençant par celles qui passent par la pompe salivaire, nous



Fig. 6. — Coupe transversale de *Rhodnius prolixus*. Schématique.
H. hypopharynx ; C. canal salivaire ; Md. mandibule ; Mx. maxille.

aurons tour à tour : d'abord les coupes de la pompe, puis du canal efférent ; celui-ci est bientôt pris dans une sorte d'organe, que l'on pourrait homologuer à l'hypopharynx et que nous représentons dans notre figure 6. « L'hypopharynx » devient de plus en plus petit à mesure que les deux mandibules se rapprochent, et finalement, quand elles se sont rapprochées tout à fait, le canal est englobée dans l'orifice qu'elles ménagent à leur partie inférieure. C'est seulement à ce moment que les dernières traces de l'hypopharynx disparaissent.

En commençant donc par la pompe elle-même, nous avons suivi toutes les coupes jusqu'à dépasser amplement ce qu'on a droit de dénommer cavité pharyngée, sans trouver de communication entre le système salivaire et le pharynx.

*Travail du laboratoire de Parasitologie
de la Faculté de Médecine de Paris.*

BIBLIOGRAPHIE

- I. W. CORNWALL. — On the structure of the salivary pump in certain bloodsucking and other insects. *The indian journal of medical research.*, t. X, 1922-1923, p. 996.
- E. FAURÉ-FRÉMIET. — Contribution à l'étude des glandes labiales des Hydrocorises. *Annales des sciences naturelles*, 9^e série, t. XII, p. 217.
- ADOLFO LUIZ. — Contribuição para o estudo da biologia dos dipteros hematofagos. I. Sobre as partes bucaes das nematoceras que sugam sangue. *Memorias da Instituto Oswaldo Cruz*, t. IV, 1912, p. 75.
- EDM. et ET. SERGENT, PARROT et FOLLEY. — L'armature maxillaire des anophèles maculipennis en pays paludéen. *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 1, 1922.

Indépendance des Propriétés antirabiques et antivenimeuses
du sang des Couleuvres Aglyphes appartenant au genre
Coluber LIN.

Par Mme M. PHISALIX.

Nous avons montré que le sérum toxique de certaines Couleuvres Aglyphes, pourvues de glandes parotides venimeuses (*Tropidonotus*, *natrix* et *viperinus*...) sérum qui devient antivenimeux après un chauffage approprié, manifeste aussi *in vitro*, et comme le sérum de Vipère aspic, des propriétés fortement rabicides.

Il nous a paru intéressant de comparer, au point de vue des propriétés venimeuses, antivenimeuses et rabicides, le sérum des serpents dépourvus de glandes à venin à celui des espèces possédant ces glandes.

Nous avons choisi à cet effet des Couleuvres Aglyphes du genre *Coluber* LIN. Ce genre présente la particularité de réunir des espèces, les unes pourvues d'une parotide venimeuse : *Coluber helena* DAUD., *C. porphyriacus* CANTOR..., les autres dépourvues de cette glande, comme la Couleuvre d'ESCULAPE (*Coluber esculapii* LACÉP.) et la Couleuvre à échelons (*Coluber scalaris* SCHINZ.).

SÉRUM DE COULEUVRE D'ESCULAPE. — L'inoculation intrapéritonéale de 2 cm³ de sérum frais tue le cobaye en 1 h. 20 m.; celle de 0 cm³ 50 tue la souris en 20-22 h. par la voie sous-cutanée; 1 cm³ la tue en 8 h. Vis-à-vis de la souris, la toxicité globale du sérum de Couleuvre d'ESCULAPE est au moins égale à celle du sérum de nos Vipères de France, Vipère aspic et Vipère bérus, et de la Couleuvre verte et jaune (*Zamenis viridiflavus* LACÉP.);

elle est deux fois moindre que celle du sérum de nos deux espèces de tropidonotes, Couleuvre à collier et Couleuvre vipérine.

Comme la plupart des sérums venimeux jusqu'ici essayés, le sérum de Couleuvre d'ESCHLAPÉ perd sa toxicité par le chauffage en pipette close, au bain-marie, à la température de 56°, prolongée pendant 15 m. Il devient en même temps *antivenimeux* vis-à-vis du venin de Vipère aspic : à la dose de 1 cm³, il neutralise *in vitro*, 0 mg. 10 de venin, dose minima mortelle pour la souris par la voie sous-cutanée.

Il est en même temps *préventif* : la dose de 1 cm³ 20, qui serait plus de deux fois mortelle, si le sérum était frais, inoculée sous la peau de la souris, prévient l'action de 1 fois et demie la dose mortelle de venin de vipère, inoculée 48 h. après.

La dose de 1 cm³ 5 inoculée 2 et 3 h. après la dose mortelle de venin, est à peine suffisante à empêcher l'issue fatale; le pouvoir curatif est donc moins élevé que celui du sérum de Vipère.

Quant au pouvoir rabicide *in vitro*, nous l'avons recherché en employant la même technique que nous avons exposée en détails dans des notes précédentes (*C. R. Ac. des Sc.*, t. CLXXII, 1926, p. 499). Nous la résumons donc brièvement :

Le sérum chauffé est filtré sur papier, puis mélangé à un même volume d'émulsion centésimale de virus rabique fixe (celui de l'Institut Pasteur de Paris) ; le mélange maintenu pendant une vingtaine d'heures à basse température, est ensuite centrifugé ; le culot est lavé une fois à l'eau salée physiologique. Après une deuxième centrifugation, le volume est ramené, par decantation partielle, à celui correspondant à une émulsion décimale de virus fixe.

Ce mélange est inoculé, à la dose de un demi-cm³, sous les méninges de deux lapins, d'un poids voisin de 2.000 g. à travers la membrane occipito-atloïdienne, avec les effets suivants : l'un des lapins, un mâle, présente les premiers symptômes rabiques au 11^e jour ; il est couché le 13^e, et meurt rabique au 15^e jour.

Vis-à-vis de l'autre sujet, une femelle le mélange s'est montré neutre. Cette lapine a mis bas, deux mois plus tard, trois lapereaux qui se sont élevés normalement. Elle n'avait cependant pas l'immunité naturelle vis-à-vis du virus-fixe, car éprouvée 4 mois après, par inoculation d'émulsion décimale de virus fixe dans la chambre antérieure de l'œil, elle a manifesté les premiers symptômes rabiques au 24^e jour, et est morte paralysée au 27^e jour.

Ainsi, comme dans le cas de sérum de Vipère, de Couleuvre à collier ou d'Anguille, le mélange virus-sérum s'est montré simplement neutre, mais non vaccinant. Le cas du premier lapin montre que nous sommes à la limite du pouvoir rabicide,

SÉRUM DE COULEUVRE A ÉCHELONS. — Le sérum de la Couleuvre à échelons tue le cobaye en l'espace de 4 h., par inoculation intra-péritonéale à la dose de 1 cm³ 50. Il faut au moins 1 cm³ de ce sérum pour tuer la souris en 20-24 h. par inoculation sous-cutanée, sa toxicité globale vis-à-vis de la souris est donc inférieure à celle du sérum de Vipère et de Couleuvre d'Esculape, qui tuent la souris à dose de 0 cm³ 50.

Chauffé à 56° pendant 15 m. il perd sa toxicité et manifeste, *in vitro* des propriétés antivenimeuses plus marquées que celles du sérum de Couleuvre d'Esculape, car 1 cm³ de ce sérum suffit à neutraliser 0 mg. 15 de venin, dose 1 fois et demie mortelle pour la souris.

Son pouvoir rabicide est nul; le mélange virus-sérum, préparé comme nous l'avons dit, et porté sur l'encéphale de deux lapins s'est comporté comme du virus rabique pur; les sujets sont morts de paralysie rabique au 13^e et au 15^e jour après la trépanation.

En résumé, si nous prenons comme terme de comparaison pour les trois propriétés biologiques suivantes celles du sérum de Vipère aspic, nous pourrions exprimer comme il suit celles du sérum de nos Couleuvres non venimeuses :

	Toxicité globale	Pouvoir antivenimeux <i>in vitro</i> vis-à-vis du venin de Vipère	Pouvoir rabicide <i>in vitro</i>
Sérum de Vipère	1	1	1
Sérum de Couleuvre d'Esculape .	1	1	0,5
Sérum de Couleuvre à échelons .	0,66	1,5	0

Chiffres qui nous montrent l'indépendance relative de ces trois propriétés considérées deux à deux, et l'indépendance totale du pouvoir antivenimeux et du pouvoir antirabique.

Sur la fréquence à Tanger de l'hématurie dite essentielle,

Par F. REMLINGER.

Il a été beaucoup parlé, il y a quelques années, des hématuries essentielles ou idiopathiques dites encore : hémorragies par les reins sains ; puis leur existence a été mise en doute. On a fait valoir que la tuberculose rénale pouvait, pendant longtemps, n'avoir pour signe unique que quelques hématuries et on en a conclu que l'hémorragie par un rein sain, ne devait être admise que sous les plus expresses réserves. C'est cette opinion courante sinon classique, qui nous a empêché de faire connaître plus tôt des faits que nous avons eu l'occasion de noter dès les premiers mois de notre arrivée à Tanger en 1911 et que nous avons ensuite retrouvés presque chaque année. Certains malades ayant pu être suivis depuis quinze et seize ans, l'hypothèse de tuberculose, de cancer, de calcul même ne peut être soutenue et le diagnostic d'hématurie essentielle paraît ainsi parfaitement légitime.

Les choses se passent de la façon suivante : une personne, en pleine santé, est aussi surprise qu'effrayée de constater qu'elle urine du sang. Celui-ci est si abondant, l'urine est si fortement teintée que le sujet fait presque toujours lui-même son diagnostic d'hématurie. Deux de nos observations seulement concernaient des femmes. Les autres (une dizaine) avaient trait à des hommes, hommes de 20 à 50 ans, nullement pléthoriques ; quelques-uns même plutôt anémiques ou lymphatiques. Rien dans les antécédents généraux (tuberculose, paludisme, insuffisance hépatique, hémophilie, hypertension) ou urinaires (néphrite, calculs, affections vénériennes) ; rien dans les commémoratifs récents (cathétérisme, traumatismes, cahots) ou plus éloignés (fatigue, surmenage) ne peut donner l'explication de ces hémorragies. Aucune origine médicamenteuse ne peut non plus être relevée (1). L'hématurie se reproduit à chaque miction mais celle-ci ne s'accompagne de douleur ni de malaise d'aucune sorte. Aucun symptôme de cystite. Aucune pollakiurie. Il n'y a pas davantage de fièvre, de perte des forces ou d'atteinte de l'état général. L'épreuve de Guyon montre une coloration égale et presque toujours très intense des trois verres, ce qui

(1) Nous avons eu l'occasion d'observer à Tanger deux cas d'hématurie déterminés par l'eurotropine.

est de nature, comme on sait, à faire admettre l'origine rénale de l'hémorragie. L'analyse chimique donne une quantité d'albumine en rapport avec le sang et ne révèle aucune autre particularité intéressante. A l'examen microscopique, les globules blancs sont par rapport aux rouges dans des proportions normales et les rapports entre elles des différentes variétés de globules blancs sont normaux également. Ni lymphocytose. Ni polynucléose. Aucune déformation des globules rouges. Toutes les autres constatations auxquelles peut donner lieu l'examen microscopique sont également négatives. Il n'existe ni cylindres urinaires, ni cellules des tubes contournés ou du bassinet. Aucune cellule néoplasique. Aucun parasite animal ou œuf de parasite. Aucun microorganisme visible sur les préparations après coloration.

Le traitement classique de l'hématurie est appliqué au malade : repos au lit, diète lactée, potion à l'ergotine et au chlorure de calcium ou solution d'adrénaline *per os*. En vingt-quatre ou en quarante-huit heures l'hémorragie cesse ; les urines reprennent de suite leur clarté et bien que le patient, souvent moins inquiet que son médecin, reprenne le cours de ses occupations plus tôt qu'il n'y avait été autorisé les hématuries ne se reproduisent pas ; ni la marche, ni l'automobile, ni des exercices parfois violents ne les font réapparaître. L'incident disparaît vite de la mémoire du sujet si le médecin ne croyait devoir de temps à autre le rappeler à son attention. Lorsqu'on voit ces cas pour la première fois, on ne peut s'empêcher en effet de faire des réserves quant à leur pronostic et de redouter la lithiase, voire la tuberculose. Chez aucun de nos malades — quelques-uns suivis depuis plus de quinze ans, nous le répétons — aucune de ces prévisions pessimistes ne s'est réalisée. Les récides elles-mêmes paraissent rares. Deux sujets seulement ont l'un quelques mois, l'autre plusieurs années après la première atteinte, présenté une nouvelle hématurie qui par la suite ne s'est plus reproduite.

Il est beaucoup plus facile de dire à quoi ne sont pas dues ces hémorragies que d'établir avec quels facteurs étiologiques elles sont en relation. M. D'ANFREVILLE (1) a émis l'opinion que le climat de Rabat — avec lequel celui de Tanger n'est pas sans analogie — possède un « pouvoir congestionnant » et que les hémoptysies d'origine bacillaire s'y montrent avec une fréquence plus grande qu'en Europe. De nombreuses personnes sûrement

(1) D'ANFREVILLE. Les hémorragies au Maroc, *Société de Path. Exotique*, 13 octobre 1915, pp. 595-596.

indemnes de tuberculose y présentent en outre, à l'époque des fortes chaleurs des crachats hémoptoïques plus ou moins abondants et parfois même de véritables hémoptysies qui n'ont pas de lendemain. S'agirait-il ici d'un phénomène du même ordre? La chose n'est pas impossible. Ce qui caractérise cependant le climat de Tanger et du Détroit de Gibraltar, c'est la fréquence et la violence des vents dus aux échanges atmosphériques (différence de pression; différence d'échauffement) qui s'effectuent entre la Méditerranée et l'Atlantique. Que cette violence du vent exerce une action sur la marche de la tuberculose, sur la production de l'asthme, sur la fréquence des hémoptysies, le fait n'est pas douteux. On ne voit pas trop par contre, par quel mécanisme elle pourrait agir sur le rein. Nous n'avons saisi aucune relation entre l'hématurie d'une part, la saison et les vents régnants d'autre part. Au surplus, les observations de M. D'ANFREVILLE ont presque toutes trait à des hémoptysies et il n'est dans son travail nullement question d'hématuries... Il faut noter aussi que les autres hémorragies (hémorragies cérébrale, intestinale, épistaxis, etc., ne paraissent pas s'observer plus souvent à Tanger qu'ailleurs. Quoiqu'il en soit de l'incertitude qui règne sur son étiologie, il nous a paru intéressant de signaler cette fréquence de l'hématurie essentielle ou idiopathique. Une fréquence analogue est susceptible de se rencontrer en d'autres points, soit du Maroc, soit de notre domaine colonial et indépendamment de l'intérêt général que présentent ces faits, attirer l'attention sur eux c'est mettre le praticien en garde contre une erreur possible de diagnostic et de pronostic.

Contribution à l'étude de la première enfance à Cayenne,

Par V. LABERNADIE.

Durant un concours de bébés à Cayenne à l'occasion de la première *Fête de la Jeunesse* (1925), organisée par M. le docteur PERRIN, Chef du Service de Santé, nous avons eu à examiner 87 nourrissons âgés de 3 mois à 2 ans. Nous pensons que les éléments du classement donnent une image assez fidèle de la première enfance à Cayenne. En effet, comme il s'agissait d'une compétition à formule tout à fait nouvelle et que le nombre des récompenses était très élevé, vinrent à nous toutes les mères qui apprirent la chose en temps utile. D'ailleurs, à l'inscription,

ne furent éliminés que les enfants trop jeunes ou trop âgés (sur le vu du bulletin de naissance) et quelques autres qui présentaient une maladie contagieuse (gale, impétigo, bronchite, etc.).

Voici le poids et l'état de la dentition de ces enfants groupés en deux séries. Les critères ont été empruntés à divers ouvrages de puériculture et particulièrement à la *Maladie des Enfants* de APERT (collection GILBERT et FOURNIER, BAILLIÈRE éditeur).

I. — PREMIÈRE SÉRIE (3 A 12 MOIS) = 54 ENFANTS

Trois mois. — Critère : poids 5 kg. 400 ; 3 enfants : 5 kg. 250 ; 5 kg. 750 ; 7 kg. 500.

Quatre mois. — Critère : 6 kg. ; 7 enfants : 5 kg. 500 ; 5 kg. 850 ; 6 kg. 700 ; 6 kg. 700 ; 6 kg. 900 ; 6 kg. 950 ; 7 kg. 950.

Cinq mois. — Critère : 6 kg. 500 ; 5 enfants : 5 kg. 850 ; 7 kg. ; 7 kg. 100 ; 7 kg. 250 ; 7 kg. 400.

Six mois. — Critères : 7 kg. ; 1 dent ; 6 enfants : 7 kg. 500, 0 dent ; 7 kg. 700, 1 dent ; 8 kg., 0 dent ; 8 kg. 050, 0 dent ; 8 kg. 200, 0 dent ; 8 kg. 800, 2 dents.

Sept mois. — Critères : 7 kg. 500, 2 dents ; 7 enfants : 6 kg. 950, 2 dents ; 7 kg. 550, 2 dents ; 7 kg. 900, 2 dents ; 8 kg. 200, 0 dent ; 8 kg. 500, 2 dents ; 9 kg., 2 dents ; 9 kg. 050, 0 dent.

Huit mois. — Critères : 7 kg. 900, 2 dents ; 6 enfants : 7 kg., 0 dent ; 7 kg. 050, 2 dents ; 7 kg. 500, 2 dents ; 9 kg. 050, 8 dents ; 9 kg. 300, 6 dents ; 10 kg. 750, 4 dents.

Neuf mois. — Critères : 8 kg. 200, 4 dents ; 9 enfants : 7 kg. 400, 0 dent ; 7 kg. 400, 4 dents ; 8 kg. 100, 2 dents ; 8 kg. 400, 0 dent ; 8 kg. 400, 2 dents ; 8 kg. 600, 5 dents ; 8 kg. 850, 1 dent ; 9 kg., 0 dent ; 10 kg. 750, 6 dents.

Dix mois. — Critères : 8 kg. 500, 6 dents ; 3 enfants : 7 kg. 650, 6 dents ; 8 kg. 500, 0 dent ; 9 kg. 850, 5 dents.

Onze mois. — Critères : 8 kg. 700, 6 dents ; 3 enfants : 8 kg. 400, 8 dents ; 9 kg. 900, 4 dents ; 10 kg., 8 dents.

Douze mois. — Critères : 9 kg., 8 dents ; 5 enfants : 8 kg. 300, 6 dents ; 9 kg., 4 dents ; 9 kg. 100, 7 dents ; 9 kg. 400, 6 dents ; 11 kg. 500, 10 dents.

II. — DEUXIÈME SÉRIE (13 A 24 MOIS) : 33 ENFANTS

Treize mois. — Critères : 9 kg. 250, 8 dents ; 6 enfants : 9 kg. 200, 8 dents ; 10 kg., 4 dents ; 10 kg. 600, 10 dents ; 10 kg. 800, 9 dents ; 11 kg., 8 dents ; 11 kg. 900, 7 dents.

Quatorze mois. — Critères : 9 kg. 500, 8 dents ; 5 enfants : 8 kg. 200, 6 dents ; 8 kg. 700, 4 dents ; 8 kg. 700, 8 dents, 9 kg. 900, 9 dents ; 10 kg. 700, 8 dents.

Quinze mois. — Critères : 9 kg. 750, 10 dents ; 2 enfants : 9 kg. 500, 12 dents ; 11 kg. 900, 8 dents.

Seize mois. — Critères : 10 kg., 10 dents ; 2 enfants : 8 kg. 800, 7 dents ; 8 kg. 900, 10 dents.

Dix-sept mois. — Critères : 10 kg. 250, 10 dents ; 1 enfant : 10 kg., 8 dents.

Dix-huit mois. — Pas d'enfant présenté.

Dix-neuf mois. — Critères : 10 kg. 750, 12 dents ; 2 enfants : 10 kg. 200, 12 dents ; 10 kg. 500, 7 dents.

Vingt mois. — Critères : 11 kg., 12 dents ; 2 enfants : 9 kg. 800, 16 dents ; 10 kg. 500, 16 dents.

Vingt et un mois. — Critères : 11 kg. 250, 14 dents ; 1 enfant : 11 kg. 700, 17 dents.

Vingt deux mois. — Critères : 11 kg. 500, 14 dents ; 4 enfants : 10 kg. 200, 18 dents ; 10 kg. 800, 16 dents ; 11 kg. 200, 16 dents ; 11 kg. 700, 16 dents.

Vingt-trois mois. — Critères : 11 kg. 750, 15 dents ; 3 enfants : 10 kg. 800, 20 dents ; 11 kg. 200, 16 dents ; 12 kg. 500, 20 dents.

Vingt-quatre mois. — Critères : 12 kg., 16 dents ; 5 enfants : 10 kg., 16 dents ; 10 kg. 400, 20 dents ; 11 kg., 16 dents ; 12 kg., 18 dents ; 13 kg. 700, 20 dents.

Ces quelques chiffres précisent l'impression générale qu'ont tous les praticiens à Cayenne, à savoir que les *tout jeunes enfants se développent très normalement* grâce à l'allaitement maternel et à l'usage des bouillies de « toloman » (arrow-root). Et le contraste est frappant avec la *deuxième enfance, chétive le plus souvent*, en raison d'une alimentation insuffisante, mal choisie, mal réglée, tandis que l'helminthiase et le paludisme viennent altérer encore l'état général.

Mémoires

Le Paludisme à Saïgon,

Par M. BOREL et LE-VAN-AN. 29

Le début de réalisation du programme de large extension des cultures caoutchoutières faites dans les riches provinces de l'Est Cochinchinois, dressé par les compagnies financières, les groupements de particuliers, date de la fin du dernier semestre 1926. Ces territoires, où la forêt régnait en maîtresse, habités seulement par quelques tribus moïs, ne pouvaient être mis en valeur qu'en faisant appel à une main-d'œuvre étrangère. Les inondations du Tonkin, rendant sans ressources une partie de la population du delta, autorisaient son exode.

La malaria, endémique dans les Terres Rouges, à manifestations graves, ne tardait pas à se traduire sous une forme épidémique. Le personnel neuf importé s'est trouvé dans un état de déséquilibre, dû autant à l'action du climat des provinces où on l'appelait désormais à vivre, qu'aux travaux inhabituels qu'on lui demandait. L'emplacement des camps fut choisi plus avec le souci des commodités de l'exploitation, des besoins en eaux des coolies, qu'avec celui des principes de prophylaxie antipalustre. La quinine préventive n'a pu donner ce qu'on était en droit d'en attendre, par la difficulté de surveillance de groupements particulièrement réfractaires à l'absorption d'un médicament dont l'amertume les rebutait. Toutes ces causes qui peuvent être invoquées, ont joué, associées trop étroitement pour donner à l'une d'elles une signification plus grande. Les sommes, que représentent les pertes occasionnées par les journées de maladie, les frais de traitement ou d'hospitalisation, la diminution de la valeur de capacité individuelle, journalière, de travail, si elles eussent été mobilisées en vue d'une prévention du paludisme, auraient certainement donné des bénéfices.

Les analyses du laboratoire de microbiologie humaine, à l'Institut Pasteur, en ce qui concerne les recherches des parasites sanguicoles, se rapportent principalement aux malades de l'Hôpital de Cholon. Les résultats positifs obtenus mettent en évidence la présence des hématozoaires surtout sur des coolies

de plantation en traitement, et ce fait s'avère d'une façon frappante en comparant les années 1926 et 1927.

En 1926, 3.255 examens donnent 374 résultats positifs, soit un pourcentage de 11,49. *Plasmodium vivax* vient en tête avec 202 cas, contre 125 pour *Plasmodium præcox*; mais les courbes de fréquence demeurent sensiblement parallèles, avec un clo-

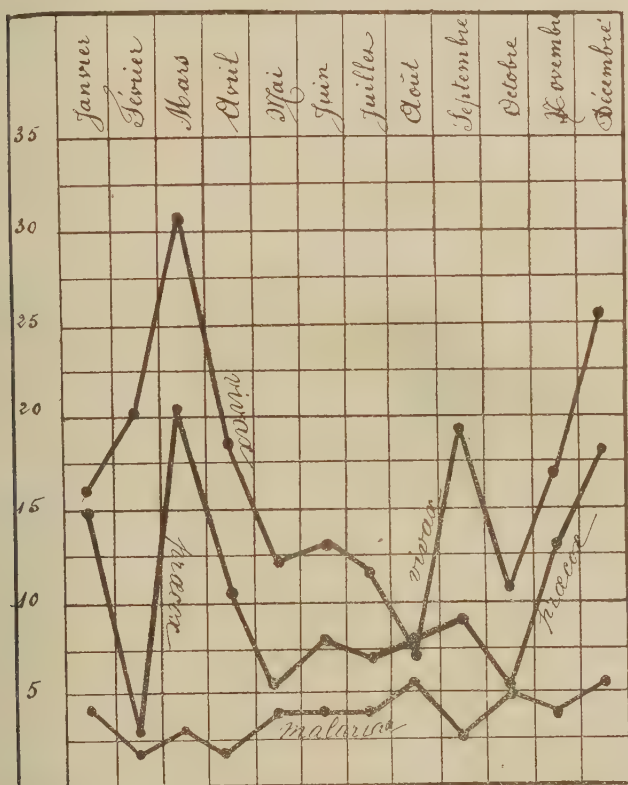


Fig. 1. — 1926. Courbes de fréquence mensuelle pour les trois formes.

cher accentué en mars, et une ascension régulière d'octobre à décembre. Les cas à *Plasmodium malarie* varient peu en nombre d'un mois à l'autre et demeurent à un étiage faible (fig. 1).

En 1927, pour faciliter la comparaison avec les données de notre enquête à Saïgon, nous avons choisi la période allant du

20 février au 21 mai. Les cas positifs chez les hommes, suivent une progression inquiétante (Tableau I).

Nous notons :

Du 21 février au 20 mars, 71 résultats positifs pour 251 examens, soit 28,28 o/o ;

Du 21 mars au 20 avril, 96 résultats positifs pour 278 examens, soit 34,53 o/o ;

Du 21 avril au 21 mai, 140 résultats positifs pour 324 examens, soit 43,20 o/o.

Pour les femmes, le nombre des examens demeure sensiblement le même de mois en mois ; les résultats positifs diminuent en avril, leur proportion pour 100 est supérieure à la moyenne

I. 1927. — RÉPARTITION DES RÉSULTATS POSITIFS.

Périodes	Hommes			Femmes			Enfants		
	du 21/2 au 20/3	du 21/3 au 20/4	du 21/4 au 20/5	du 21/2 au 20/3	du 21/3 au 20/4	du 21/4 au 20/5	du 21/2 au 20/3	du 21/3 au 20/4	du 21/4 au 20/5
Nombre total d'examens .	251	278	324	127	123	133	5	1	7
<i>Pl. vivax</i>	33	12	29	9	3	6	—	—	—
<i>Pl. præcox</i>	32	73	90	—	10	13	—	—	—
<i>Pl. malarie</i>	4	4	9	39	1	1	—	—	1
<i>Vivax præcox</i>	1	7	7	—	—	1	—	—	—
<i>Præcox malarie</i>	1	—	2	—	—	—	—	—	—
<i>Vivax malarie</i>	—	—	3	—	—	—	—	—	—
Total des résultats + .	71	96	140	21	14	21	—	—	1
Pourcentage	28,28	34,53	43,20	16,52	11,38	15,78	—	—	14,28

de 1926, dans des limites infiniment moindres que chez les hommes. Les femmes employées dans les plantations sont peu nombreuses, et ainsi n'entraînent pas dans les statistiques de modifications aussi importantes.

Si l'on fait abstraction du sexe ou de l'âge des malades, on a :

Du 21 février au 20 mars, 383 examens avec 92 résultats + soit une proportion pour 100 de 24,02.

Du 21 mars au 20 avril, 402 examens avec 110 résultats + soit une proportion pour 100 de 27,36.

Du 21 avril au 20 mai, 468 examens avec 162 résultats + soit une proportion pour 100 de 34,61.

Au total : 1.253 examens avec 364 résultats + soit une proportion pour 100 de 29,05.

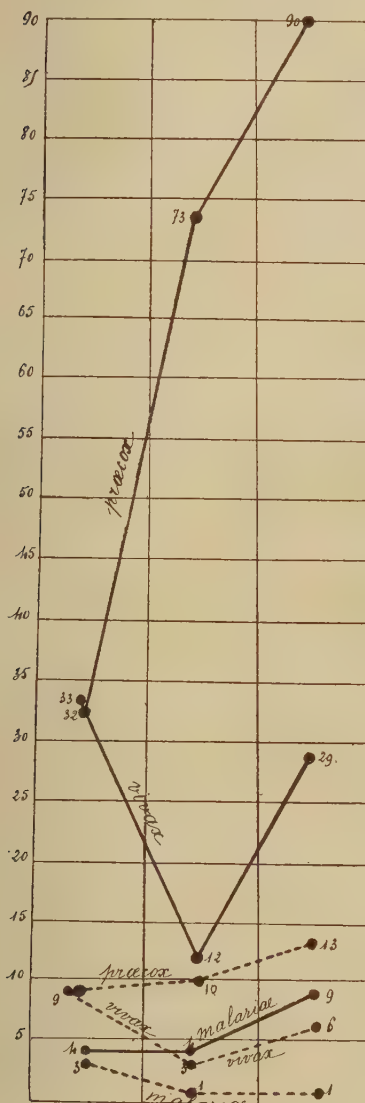


Fig. 2 — 1927. Courbe de fréquence cas absolus. Traits pleins : hommes ; pointillés : femmes.

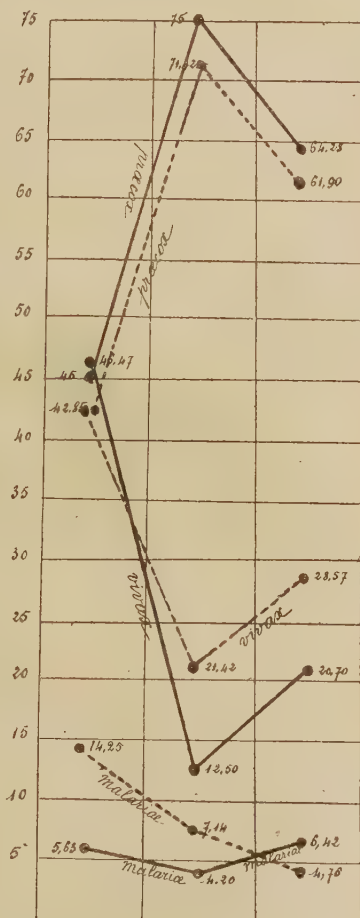


Fig. 3. — 1927. Pourcentages. En traits pleins : hommes ; en pointillé : femmes.

Plasmodium præcox est le plus fréquent comme espèce infectante, avec un total de 227 cas : *Plasmodium vivax* vient ensuite

avec 92. *Plasmodium malarie* n'est rencontré que 23 fois. Pour les associations, celles de *Præcox-Vivax* donnent 16 cas; celles de *Præcox-Malarie*, de *Vivax Malarie* n'entrent chacune en jeu que 3 fois. Dans les courbes qui peuvent être obtenues pour les hommes et les femmes (fig. 3), l'ascension régulière de *Pl. præcox*, la dépression de *Pl. Vivax* du 21 mars au 20 avril, offrent un certain parallélisme, qui s'accroît quand, ne tenant compte que des résultats positifs, on dessine les courbes suivant les pourcentages respectifs. Contrairement à ce qui a lieu en 1926 *Plasmodium præcox* et *Plasmodium vivax* diffèrent profondément dans leur fréquence.

*
* *

Nous avons imputé cette poussée épidémique dans les Terres-Rouges, à des causes permanentes, mais latentes, nature du sol, humidité, forêt; et occasionnelles, importation d'une main-d'œuvre étrangère.

Il se pouvait, que suivant un rythme, l'endémie présente des périodes d'exacerbation, dont l'origine aurait dû se rechercher ailleurs; la poussée épidémique devait alors être générale et apparaître hors des Terres-Rouges.

Nous proposant d'étudier le paludisme à Saïgon, nous avons déjà réuni en trente mois de séjour, des documents. Mais nous avons pensé qu'il était utile de les compléter par une enquête large, faite juste à ce moment, qui nous apporterait en même temps que la vérification de l'influence des causes invoquées, des données sur le retentissement possible de leurs effets.

*
* *

Nous n'avons pu, sur les Européens, relever qu'un seul cas de paludisme contracté certainement à Saïgon. La femme d'un sous-officier, depuis un mois à la colonie, et n'ayant jamais séjourné hors de France, vint faire ses couches à l'Hôpital Grall, et eut, à la suite, plusieurs accès que l'examen du sang attribue à *Pl. vivax*. Elle habitait entre Saïgon et Cholon, à proximité du camp des Mares. Nous nous sommes donc, au cours de l'enquête présente, strictement adressés à la population indigène.

Des sujets examinés, les uns formaient la clientèle du dispensaire de Tandinh; petits malades, hommes, femmes, enfants, nombreux, ils viennent surtout des quartiers et de la banlieue à l'Est de la Ville.

Nous avons choisi ceux qui se présentaient pour la première fois, et chez qui aucun traitement préalable ne risquait de masquer le parasitisme. Les autres sont élèves dans diverses écoles.

L'index splénique qui offre des avantages de rapidité ne nous paraît être indiqué que dans les régions où *Plasmodium vivax* prédomine ou même existe seul. *Plasmodium præcox* ne provoque pas régulièrement l'hypertrophie de la rate, et s'en tenir au symptôme anémie sous un climat où tant d'autres affections peuvent en être la cause nous a paru une méthode sans valeur. Nous accordons à l'examen microscopique du sang la supériorité sur toute autre recherche et nous la pratiquons systématiquement en goutte épaisse et en film mince sur la même lame. La goutte épaisse abrège le temps nécessaire au diagnostic ; et bien qu'avec un peu d'habitude on puisse préciser l'espèce et la forme du parasite, le film mince complète tous ces renseignements. La goutte épaisse permet en outre des comparaisons, que n'autorise pas le film mince : nous avons pris l'habitude d'y compter le nombre de formes vues au cours de vingt champs microscopiques.

*
* *

CLIENTÈLE DU DISPENSAIRE DU TANDINH

Du 21 février au 20 mars, 28 hommes, 39 femmes, 81 enfants nous donnent 15 résultats positifs, 8 avec la présence de *Pl. vivax*, 7 avec celle de *Pl. præcox*. Les pourcentages, sont de 17,85 pour les hommes, 13 pour les femmes, 6,17 pour les enfants avec une moyenne de 10,13.

Du 21 mars au 21 avril, 71 hommes, 134 femmes, 141 enfants donnent 24 résultats positifs, 14 avec la présence de *Pl. vivax*, 5 avec celle de *Pl. præcox*, 5 avec celle de *Pl. malarix*. Les pourcentages sont de 10 pour les hommes, 4,48 pour les femmes, 7,79 pour les enfants avec une moyenne de 6,95.

Du 21 avril au 23 mai, 141 hommes, 199 femmes, 189 enfants, donnent 36 résultats positifs, 17 avec la présence de *Pl. vivax*, 7 avec celle de *Pl. præcox*, 7 avec celle de *Pl. malarix*, 4 avec l'association *Vivax-præcox*, 1 avec l'association *Vivax-malarix*. Les pourcentages sont de 12,14 pour les hommes, 3,51 pour les femmes, 6,34 pour les enfants, avec une moyenne de 6,81 (Tableau II).

Au total 1.022 examens fournissent 75 résultats positifs, soit une proportion de 7,33 o/o. Mais la recherche systématique des

lieux où la malaria a été contractée nous donne l'indication que, pour les hommes, sur 29 cas, 17 sont étrangers à Saïgon ; pour les femmes, sur 18 cas, 6 sont étrangers à Saïgon ; pour

TABLEAU II. — DISPENSAIRE DE TANDINH.

	Du 21/2 au 20/3				Du 21/3 au 20/4				Du 21/4 au 21/5					
	Nombre d'exams	Résultats		Pourcentage	Nombre d'exams	Résultats		Pourcentage	Nombre d'exams	Résultats		Vivax prec.	Vivax malar.	Pourcentage
		Pl. vivax	Pl. præc.			Pl. vivax	Pl. præc.			Pl. malar.	Pl. vivax			
Hommes.	28	2	3	17,85	71	5	1	10	140	7	4	4	2	12,14
Femmes.	39	2	3	13	134	2	2	4,48	199	3	2	1	1	3,51
Enfants.	81	4	1	6,17	141	7	2	7,79	189	7	1	2	1	6,34
Total.	148	8	7	10,13	346	14	5	6,95	528	17	7	7	4	6,81

les enfants, sur 28 cas, 6 sont étrangers à Saïgon ; les pourcentages s'abaissent donc, à ne tenir compte que des impaludations dont l'origine est strictement saïgonnaise.

TABLEAU III

	Hommes		Femmes		Enfants		Total partiel		Total général	Pourcentage
	Impa-ludation		Impa-ludation		Impa-ludation					
	saïgonnaise	étrangère	saïgonnaise	étrangère	saïgonnaise	étrangère	Saïgon	Hors de Saïgon		
<i>P. vivax</i> . . .	4	10	4	3	13	5	21	18	39	52
<i>Pl. præcox</i> . . .	3	5	5	2	4	—	12	7	19	25,33
<i>Pl. malariae</i> . . .	3	2	2	1	4	—	9	3	12	16
<i>Vivax præcox</i> . . .	2	—	1	—	—	1	3	1	4	5,33
<i>Vivax malariae</i> . . .	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1,33
Total . . .	12	17	12	6	22	6	46	29	75	99,99

Les trois espèces d'hématozoaires se notent, suivant un rapport décroissant assez régulier. Si nous réservons l'indice I à *Plasmodium vivax*, l'indice de *Plasmodium præcox* sera sensi-

blement 0,5 ; celui de *Plasmodium malarix*, 0,33 ; celui des associations diverses 0,125. En groupant à part hommes, femmes, enfants, ou en faisant intervenir le lieu où s'est produite l'infestation, des modifications apparaissent dont les indications, en dehors de l'intérêt d'une statistique, n'apportent aucun renseignement (Tableau III).

En plus de son importance pour la comparaison des cas, la numération des parasites permet d'établir un pronostic. Des diverses méthodes proposées aucune ne nous a paru vraiment pratique. Le nombre des parasites rencontrés en explorant 20 champs microscopiques sur une goutte épaisse colorée nous donne une approximation suffisante dont on ne peut déduire cependant la teneur en parasites de 1 cm³ de sang. L'expérience nous montre qu'en période d'accès, les parasites de *Pl. præcox* sont toujours plus nombreux que ceux de *Pl. vivax* ou de *Pl. malarix*, que quand ils approchent du millier il y a toujours coïncidence avec un état général précaire. Vers 5.000 les risques de l'accès pernicieux sont grands. Chez deux sujets nous avons pu prévoir son apparition, que le traitement intensif quinqué immédiat n'a pu prévenir. Le tableau IV met en évidence que dans les cas de beaucoup les plus nombreux, la richesse en parasites ne dépasse pas 100 formes (59 cas). La présence des gamètes se note sur 25 sujets ; leur nombre est plutôt faible, et ne dépasse la cinquantaine que 3 fois.

TABLEAU IV. — RÉPARTITION DES CAS SUIVANT LA RICHESSE EN PARASITES

	De 1 à 20 parasites	De 21 à 50 parasites	De 51 à 100 parasites	De 101 à 250 parasites	De 251 à 500 parasites	De 501 à 1.000 parasites	Au-dessus de 1.000 parasites
<i>Pl. vivax</i> . . .	14 cas	11	8	3	3	—	—
<i>Pl. præcox</i> . . .	8	2	1	—	3	1	3
<i>Pl. malarix</i> . . .	4	4	3	2	—	—	—
<i>Vivax præcox</i> . . .	—	1	2	1	—	—	—
<i>Vivax malarix</i> . . .	—	—	1	—	—	—	—
Total . . .	26	18	15	6	6	1	3

*
* *

La deuxième partie de l'enquête repose sur l'examen hématologique de 88 enfants âgés de 7 à 13 ans, élèves à l'école municipale de Tan-Dinh ; de 130 enfants de 5 à 13 ans, élèves des

religieuses de Tan-Dinh; de 38 enfants de 7 à 14 ans élèves de deux écoles libres de Kan-Hoi. Sur les 256 préparations nous ne relevons qu'un résultat positif: une jeune fille de 12 ans, métisse sino-annamite est parasitée par *Plasmodium vivax*, dont 40 formes plasmodiales sont rencontrées en 20 champs en goutte épaisse. La santé générale de l'écolière paraît bonne; la rate est hypertrophiée; les absences de l'école pour raison de santé sont fort rares.

Le pourcentage descend à 0,39.

ESPÈCES ANOPHÉLIENNES. GITES LARVAIRES

L'espèce anophélienne de beaucoup la plus abondante est *Pseudomyzomyia vaga*. *Anopheles barbirostris* et *Anopheles sinensis* se rencontrent surtout dans la zone de transition entre la ville et la campagne: on peut relever également la présence, mais plus rare, de *Neomyzomyia tessellata*, *Neomyzomyia kochi* et *Neocellia fuliginosa*: ce dernier anophèle est déjà presque entièrement campagnard.

Un fait est à constater, c'est combien les anophèles se plaisent peu dans les habitations en maçonnerie du type européen, modernes, où l'air et la lumière ont large accès. Ils hantent les paillotes indigènes où l'ombre leur est propice.

Nous avons visité les cases où vivaient nos malades, et nous leur avons trouvé les défauts identiques d'obscurité et de compartimentage à l'excès. Ordinairement elles sont situées en dehors de la bordure des rues, avec lesquelles elles communiquent par des sentiers fangeux en temps de pluie. A leurs abords des mares sont entretenues pour l'élevage des canards.

Ces visites nous mettent à même de vérifier le plus habituellement l'impaludation de plusieurs des membres de la famille vivant sous le même toit, alors que les habitants des cases voisines paraissent indemnes. Les conditions exigées pour la propagation de l'endémie sont nombreuses, et ainsi s'explique le peu de tendance à l'extension.

Une observation attentive des mœurs des anophèles les plus fréquemment rencontrés nous enseigne qu'ils prennent aussi volontiers, sinon plus, leurs repas de sang sur l'animal que sur l'homme; ainsi diminuent les chances de leur parasitisme par la forme sexuée des hématozoaires, et inversement augmentent les chances d'épuiser hors de l'organisme humain leurs réserves possibles de virus. Ces formes sexuées ne se constatent dans le sang périphérique de nos malariques que dans un cas sur trois, et sont le plus souvent en quantité

insuffisante pour offrir toute certitude à un développement.

Notre enquête nous permet d'avancer que la malaria passe rarement inaperçue, que le sujet atteint vient demander le secours du traitement. Bien qu'en réalité ce traitement soit toujours insuffisant, car l'indigène l'abandonne dès que tout inconvénient de fièvre, de troubles généraux a cédé, il n'est pas effectivement prouvé, comme le veulent certains auteurs, qu'ainsi il puisse agir dangereusement en élevant le taux des gamètes, alors que la diminution des hématozoaires dans le sang en est une résultante certaine.

Les larves de *Pseudomyzomyia vaga* ne montrent dans le choix de leurs gîtes aucune élection; quelles que soient les dimensions des lieux de leur développement, que les eaux en soient claires ou bourbeuses, avec ou sans végétation, ensoleillées ou non, tout leur convient; aussi cette espèce est-elle la plus répandue. *Anopheles barbirostris*, *Anopheles sinensis*, vivent à l'état larvaire dans les mares où les herbes et les algues sont abondantes; il en est de même pour *Neomyzomyia tessellata* et *Neocellia fuliginosa*, mais les larves de ces deux dernières espèces sont beaucoup moins communes, sans qu'il soit possible de préciser les conditions qui favorisent ou gênent leur vie. La larve de *Neomyzomyia kochi* s'adapte étroitement à des gîtes de faible étendue, sans profondeur, dépourvus de végétation, à eaux ordinairement boueuses; le type en est celui que crée le piétinement des animaux sur un sol de consistance et de nature argileuse.

CONCLUSIONS

1° La proportion des impaludations saïgonnaises, déjà inférieure à 11 0/0 dans la clientèle hospitalière, s'abaisse à 4,50 0/0 chez les petits malades qui fréquentent les dispensaires. Elle n'est plus que de 0,39 0/0 parmi la population enfantine des écoles;

2° La malaria donne lieu à des manifestations morbides qui sans être graves pour la plupart, incitent les sujets à réclamer des soins, tout au moins temporairement, *Plasmodium vivax* entre en jeu dans la moitié des cas;

3° Les infestations se produisent dans les quartiers annamites périphériques, où le type d'habitation est la paillote. Avec l'extension de la ville, ces quartiers sont appelés à disparaître et de plus en plus la paillote est remplacée par la maison bâtie — pierre

et brique — où l'anophèle trouve un refuge moins propice. Peu à peu s'éteindront des foyers malariques déjà fort localisés, et qui ne menaçaient aucunement de se propager ;

4° La faune anophélienne, bien que nombreuse, comprend surtout des espèces plutôt familières, déjà déviées en grande partie vers le bétail pour leur alimentation. *N. fuliginosa* et *N. kochi* n'ont que peu de représentants et l'amélioration progressive des quartiers périphériques diminue leurs chances de développement ;

5° L'installation de nombreux coolies du Tonkin ou de l'Annam sur les Terres Rouges a bien été l'occasion pour l'endémie régnante d'y déferler en véritable vague épidémique, sans qu'il y ait eu un retentissement dans les autres provinces de la Cochinchine.

Avant de terminer nous offrons tous nos remerciements à M. le docteur MONTEL qui nous a accueilli si aimablement dans le dispensaire de Tan-Dinh, nous a aidés et a facilité notre enquête sur les malades ; au docteur MORIN qui nous a fourni les renseignements précieux recueillis au laboratoire qu'il dirige à l'Institut Pasteur.

L'Echinococcose en Syrie,

Par P. VALADE.

Dans sa remarquable *Enquête sur l'Echinococcose en Tunisie*, le Professeur DÉVÉ émettait le vœu qu'une étude analogue à celle à laquelle il s'était livré soit entreprise pour toute l'Afrique du Nord. Son appel a été entendu et a suscité l'important travail de BAROTTE et VELU : *Contribution à l'étude du kyste hydatique en Afrique du Nord*, concernant surtout le Maroc (1).

Frappé par la similitude qui existe entre la Syrie et l'Afrique du Nord tant au point de vue de l'élevage, des grands mouvements de transhumance des tribus bédouines que des conditions d'existence des indigènes, nous avons pensé faire œuvre utile en mettant à profit notre séjour en Syrie pour nous essayer

(1) A ces mémoires il convient d'ajouter *Enquête sur l'échinococcose en Algérie* par G. SENEVET et P. WITAS. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, t. IV, fasc. 3, sept. 1926.

à une enquête dont les travaux de DÉVÉ nous ont inspiré les principales directives.

Hormis le chapitre relatif à l'échinococcose humaine qui s'étend à toute la Syrie, les autres recherches : statistiques d'abattoir, téniasis échinococcique du chien, etc., sont limitées à la région de Homs ; cependant telle quelle, nous avons l'espoir que cette modeste glose pourra servir de base à une étude de plus grande envergure.

Nous avons adopté la division suivante :

I. — Statistiques d'abattoir. Echinococcose bovine et ovine.

II. — Le ténia échinocoque chez les carnassiers de Syrie.

III. — Fréquence de l'échinococcose humaine en Syrie. Enquête auprès des médecins.

IV. — Projet de mesures prophylactiques anti-hydatiques applicables à la Syrie.

V. — Essai de diagnostic de l'échinococcose chez les bovins par l'intra-palpébro-réaction.

I. — STATISTIQUES D'ABATTOIR. ÉCHINOCOCCOSE BOVINE ET OVINE.

Nos statistiques d'abattoir ont été recueillies sur les animaux (bovins et ovins) abattus à l'abattoir de Homs pour l'alimentation des troupes (elles ne concerne que des animaux adultes) ; sans doute présentent-elles l'inconvénient de n'englober qu'une seule région de la Syrie ; en revanche, elles portent sur une *période d'une année* (de mars 1925 à mars 1926), réalisant ainsi la condition énoncée par le Professeur DÉVÉ de s'étendre sur un laps de temps suffisamment prolongé ; de plus les lésions ont été relevées et notées avec soin jour par jour.

Les tableaux qui suivent donnent le détail des chiffres relevés pour les bovins et ovins ; il est bon de les faire précéder de quelques explications liminaires :

Lésions massives. — Par lésions massives, nous avons entendu l'envahissement *complet* d'un organe par un grand nombre de kystes hydatiques isolés ou le plus souvent confluent, de telle sorte que les tissus « nobles » sont réduits à l'extrême et qu'il n'existe pour ainsi dire plus que la trame de l'organe.

Lésions moyennes. — Le viscère ne contient que 7 à 8 kystes hydatiques isolés dont le volume ne dépasse pas celui d'une pêche.

Lésions légères. — Elles se bornent à 1, 2 ou 3 kystes de faible volume.

Bovins. — Sur 615 bovins abattus pendant une année à l'abat-
Bull. Soc. Path. Ex., n° 10, 1917.

toir de Homs, le *nombre total* des lésions d'échinococcose a été de 217, ce qui donne la *proportion de 35,28*.

Si on envisage le classement des lésions par degré de gravité, on constate que les lésions légères viennent en tête, avec un pourcentage de 13,81 ; puis les lésions moyennes : 11,86 et enfin les lésions massives qui s'inscrivent avec le chiffre de 9,59. Pour les lésions massives et moyennes la plus grande proportion est fournie par l'échinococcose siégeant simultanément sur le foie et le poumon, alors que pour les lésions légères, les poumons sont les plus fréquemment atteints.

BOVINS

		Nombre	Pourcentage par rapport au nombre de bovins abattus : 615	Pourcentage par rapport au nombre de cas d'échinococcose
Lésions d'échinococcose (Nombre total)		217	35,28 0/0	
Lésions massives	existant simultanément sur le foie et le poumon	36	5,85 0/0	16,59 0/0
	du foie seulement	14	2,27 0/0	6,45 0/0
	du poumon seulement	9	1,47 0/0	4,10 0/0
		59	9,59 0/0	27,14 0/0
Lésions moyennes	existant simultanément sur le foie et le poumon	37	6,01 0/0	17,05 0/0
	du foie seulement	20	3,25 0/0	9,21 0/0
	du poumon seulement	16	2,60 0/0	7,37 0/0
		73	11,86 0/0	33,63 0/0
Lésions légères	existant simultanément sur le foie et le poumon	27	4,39 0/0	12,44 0/0
	du foie seulement	22	3,57 0/0	10,18 0/0
	du poumon seulement	36	5,85 0/0	16,59 0/0
		85	13,81 0/0	39,21 0/0

Ovins. — La proportion pour 100 par rapport aux animaux abattus : 13,47 est de beaucoup *inférieure* à celle des bovins. Les lésions moyennes (du foie et du poumon) sont les plus fréquentes, puis viennent les lésions légères et les lésions massives.

Le cheptel ovin apparaît donc moins contaminé par la maladie hydatique que le cheptel bovin.

OVINS

		Nombre	Pourcentage par rapport au nombre de moutons abattus : 883	Pourcentage par rapport au nombre de cas d'échinococcose
Lésions d'échinococcose (Nombre total)		119	13,47 o/o	
Lésions massives	existant simultanément sur le foie et le poumon	26	2,94 o/o	21,13 o/o
	du foie seulement	2	0,22 o/o	1,62 o/o
	du poumon seulement	»	»	»
Lésions moyennes	existant simultanément sur le foie et le poumon	36	4,09 o/o	29,26 o/o
	du foie seulement	14	1,58 o/o	11,33 o/o
	du poumon seulement	8	0,90 o/o	6,50 o/o
Lésions légères	existant simultanément sur le foie et le poumon	15	1,69 o/o	12,35 o/o
	du foie seulement	9	1,01 o/o	7,31 o/o
	du poumon seulement	9	1,01 o/o	7,31 o/o

COMPARAISON AVEC L'AFRIQUE DU NORD. — Il est intéressant de comparer ces chiffres avec ceux donnés pour l'Afrique du Nord (Tunisie et Maroc par DÉVÉ et par BAROTTE et VELU.

En Tunisie, le Professeur DÉVÉ considère que le bétail bovin est infesté dans la proportion de 100 o/o surtout chez les bêtes âgées. Le degré d'infestation du bétail bovin est donc beaucoup moindre en Syrie qu'en Tunisie.

La proportion de 43 o/o indiquée par VELU et BAROTTE pour les lésions bovines au Maroc se rapproche sensiblement, tout en lui étant légèrement supérieure, de celle que nous avons trouvée pour la Syrie (35,28 o/o).

En résumé, *l'infestation hydatique du cheptel (bovins et ovins) est donc moins prononcée en Syrie qu'en Afrique du Nord.*

ECHINOCOCCOSE DU CHAMEAU. — Comme au Maroc, le chameau est couramment consommé par la population indigène de Syrie ; il s'agit en général de sujets accidentés ou d'animaux dont l'utilisation est compromise par l'usure ou par une tare. A Homs,

l'inspection de la viande pour la population civile incombant au vétérinaire syrien, nous n'avons pas pu recueillir de chiffres ayant la rigueur de ceux concernant l'échinococcose bovine et ovine; toutefois ayant eu l'occasion à diverses reprises de compléter le vétérinaire syrien, nous avons pu constater que le chameau était infesté dans la proportion approximative de 50 o. o.

Nous reviendrons plus loin sur l'aspect très spécial des lésions échinococciques de cet animal.

FRÉQUENCE DES LÉSIONS PAR ORGANES. — Les tableaux suivants donnent la fréquence des lésions hydatiques par organes :

<i>Bovins</i>			<i>Ovins</i>		
Foie	156 cas	71,79 0/0	Foie	102 cas	92,52 0/0
Poumon	161 »	74,19 »	Poumon	94 »	77,31 »
Cœur	1 »	0,46 »	Cœur	»	»
Séreuses { Plèvres	1 »	0,46 »	Séreuses	»	»
{ Péritoine	1 »	0,46 »	Rate	1	0,84 0/0

Ainsi que l'avaient déjà remarqué VELU et BAROTTE au Maroc, la lecture de ces deux tableaux montre que chez les animaux, les *localisations pulmonaires sont aussi fréquentes que les lésions hépatiques*, elles l'emportent même sur ces dernières pour les bovins; chez l'homme, au contraire, l'échinococcose du foie est de beaucoup la localisation la plus fréquente (DÉVÉ).

L'anatomie pathologique du kyste hydatique des herbivores syriens est la même que dans les autres contrées quant au volume et à l'aspect des lésions. En se plaçant au point de vue si important de la prophylaxie de la maladie hydatique, dans un pays où cette infection est si répandue, la remarque suivante présente une certaine importance : les vésicules hydatiques sont souvent profondément *incluses* au sein du parenchyme des organes; aussi dans le but d'éliminer et de détruire les viscères frappés d'échinococcose *convient-il de ne pas se borner à un examen de surface des poumons et des foies, mais encore de palper et d'inciser les viscères*, si on soupçonne l'existence de kystes internes.

RÉPERCUSSION SUR L'ÉTAT D'ENTRETIEN DU BÉTAIL. — La nature nettement toxique du liquide hydatique est depuis longtemps prouvée : dès 1892 MOURSON et SCHLAGENHAUFFEN en ont isolé une leucomaïne.

Les recherches toutes récentes des docteurs LEMAIRE, THIODET et DERRIEN ont démontré que le poison hydatique dialysait à travers les membranes; dans des investigations encore en cours, les mêmes auteurs s'efforcent d'établir si ce poison est une diastase ou un cristalloïde.

Dans ces conditions, il est logique d'admettre un effet toxique sur l'organisme. Effectivement, chez l'homme, les accidents d'urticaire consécutifs à la maladie hydatique ont été depuis longtemps observés : « à l'état normal la cuticule stratifiée s'oppose à la filtration de la toxine, cependant au cours de l'évolution d'une hydatide, on peut observer de temps en temps et sans cause des crises d'urticaire » (GUIART). Chez les bovins on relève « de la diarrhée rebelle, de la faiblesse générale et de l'amaigrissement..., la diarrhée peut être la conséquence d'une insuffisance hépatique tant pour la fonction biligénique que pour la fonction glycogénique et antitoxique propre ; il est possible que cette diarrhée soit aussi la conséquence directe de l'intoxication chronique par le contenu des vésicules » (G. MOUSSU et R. MOUSSU).

On peut même se demander comment l'existence est compatible avec la présence des énormes lésions du foie et du poumon qu'il n'est pas rare de rencontrer après l'abatage de certains animaux de boucherie. Quoi qu'il en soit, en règle générale ces animaux sont toujours des amaigris et des cachectiques.

Il y a tout lieu de croire, d'ailleurs, que l'infestation échinococcique portée à un si haut degré constitue pour le troupeau syrien une *cause incontestable de dépérissement*. Quand à la viande des animaux porteurs de nombreux kystes hydatiques, si elle n'est pas à proprement parler toxique, elle est certainement *déficiente* ; en outre il convient peut-être de chercher dans ce fait et, en général, dans le parasitisme (échinococcose, cysticer-cose...) la raison pour laquelle la viande des animaux abattus en Syrie est bien souvent dépourvue de sapidité, dure sous la dent, « caoutchoutique » si l'on nous permet cette métaphore (1).

KYSTES DU CHAMEAU. — Les lésions échinococciques du chameau revêtent un aspect particulier, différent de celui du bœuf : les kystes restent le plus souvent isolés et dépassent rarement le volume d'une petite prune en moyenne, ils atteignent les dimensions d'une noisette, en outre, leur enveloppe est presque toujours épaissie, *fibreuse* ou *calcifiée*.

II. — LE TÉNIA ÉCHINOQUE CHEZ LES CARNASSIERS DE SYRIE

Bien que, dans tout l'Islam, le chien soit considéré comme un animal « indésirable », il pullule dans la région essentielle-

(1) A ne considérer que le point de vue strictement hygiénique, le ravitaillement en viande des troupes du Levant gagnerait à être fait en viande congelée importée : les troupes auraient ainsi une alimentation en viande de bonne qualité et alibile. C'est là une question d'organisation à étudier que nous ne faisons qu'indiquer au passage.

ment musulmane de Homs : d'ailleurs, si le mahométan ne ressent que mépris et indifférence à l'égard du chien, du moins ne lui fait-il aucun mal et le laisse-t-il vivre sans entraves à la ville comme à la campagne.

En ville, si le chien dit « de boucher » n'existe pas à proprement parler, les chiens circulent librement dans les rues et par conséquent au voisinage de l'étal du boucher. Fait plus grave : nous avons constaté à maintes reprises la présence de très nombreux chiens, sinon à l'intérieur du moins au pourtour immédiat de l'abattoir ; or, avant notre intervention, les viscères saisis étaient déposés dans un tonneau placé à l'extérieur de l'établissement, ou même bien souvent jetés dans le ruisseau traversant la cour d'abatage et ainsi entraînés au dehors ; par suite, on devine sans peine si tous les chiens postés aux environs et dans le lit même du ruisseau, se faisaient faute de se gaver de tous les organes ainsi abandonnés sans aucune précaution et sans un semblant de destruction. Si nous avons cité ce trait avec quelques détails, c'est qu'il démontre avec force comment la contamination hydatique du chien peut s'effectuer avec facilité !

Dans la zone semi-désertique environnant les villes et dans le désert, les chances d'infestation du chien ne sont guère moindres. A l'encontre des régions nord-africaines où le « chien de berger n'existe pour ainsi dire pas » (DÉVÉ), *les Bédouins de Syrie utilisent beaucoup les chiens pour la garde de leurs troupeaux*. Bêtes et gens vivent dans une étroite promiscuité, le chien couchant parfois sous la tente, dans le voisinage immédiat du troupeau. Quant aux cadavres des animaux (bovins, ovins, chameaux, etc.) qui meurent dans le « bled », ils sont comme on peut le penser, laissés sur place ; là encore les possibilités d'infestation du chien sont donc réalisées au maximum.

En somme, à la ville comme à la campagne et au désert, l'infestation échinococcique du chien est éminemment favorisée par un concours de circonstances qui la rendent pour ainsi dire inévitable : grand nombre de chiens ; existence de chiens de berger ; installation très défectueuse des abattoirs ; non-destruction et même abandon des viscères porteurs de kystes hydatiques.

ESSAI DE DÉTERMINATION DU DEGRÉ EXACT D'INFESTATION DU CHIEN.

— DÉVÉ conseille « d'établir par des autopsies de chiens... l'index d'infestation échinococcique de ces animaux ».

Les graves événements dont la Syrie a été le théâtre durant les années 1925 et 1926, la situation troublée qui existait à Homs ne nous ont malheureusement pas permis de poursuivre les recherches commencées sur ce point, sur une échelle suffisamment étendue pour que l'on puisse établir avec certitude le

degré exact d'infestation du chien : 15 chiens autopsiés se sont montrés exempts de *Tænia echinococcus*, mais le chiffre des animaux examinés est véritablement trop faible et laisse à notre avis la question entière.

Les examens coprologiques auxquels nous nous sommes également livrés ne permettent guère une détermination précise des œufs du *T. echinococcus* ; nombreux étaient les œufs de tænia découverts dans les échantillons d'excréments prélevés un peu partout à l'intérieur et aux abords de la ville, mais l'indécision demeurait grande pour les rattacher d'une façon sûre aux œufs du *T. echinococcus*. Ayant consulté sur ce point le Professeur HENRY de l'Ecole d'Alfort, voici la réponse que voulut bien nous faire notre éminent Maître : « Il n'existe aucun caractère différentiel pratique entre les œufs des différentes espèces du genre *Tænia* ; on ne peut donc tabler sur les examens microscopiques pour établir une statistique de valeur » (1).

Chat. — Il y a tout lieu de penser que, comme en Tunisie, le chat n'échappe pas en Syrie à une infestation hydatique toujours possible et dont les conditions ont été énumérées précédemment pour le chien.

Chacal. — Les chacals sont nombreux en Syrie ; ils s'aventurent jusqu'aux abords immédiats des villes comme c'était le cas à Homs. Tout permet donc de croire que ces carnassiers sont susceptibles de s'infester.

INFESTATION DU BÉTAIL EN SYRIE. — Les facteurs de l'infestation hydatique, si lumineusement mis en évidence par DÉVÉ (2) sont en tous points applicables aux troupeaux syriens.

III. — FRÉQUENCE DE L'ÉCHINOCOCCOSE HUMAINE. ENQUÊTE AUPRÈS DES MÉDECINS

Pour la détermination de la fréquence de l'échinococcose humaine, nous avons enquêté auprès de médecins français placés à la tête d'importants services hospitaliers dans les grands centres :

1° Les renseignements concernant la région de Beyrouth et du Liban nous ont été donnés par le docteur Pierre DE BRUN, de Beyrouth ;

2° Ceux de la région d'Alep et de la Syrie du Nord, par le docteur CHEVALIER, d'Alep ;

(1) Communication écrite du Professeur HENRY.

(2) Voir « Enquête étiologique sur l'échinococcose en Tunisie ».

3° Ceux de la région de Damas et de la Syrie du Sud, par le docteur MAIRE, de Damas.

Examinons maintenant en détail les avis émis par nos distingués et savants correspondants, à qui nous adressons nos chaleureux remerciements.

1° RÉGION DE BEYROUTH ET DU LIBAN. — « Cliniquement, dit le docteur DE BRUN, les kystes hydatiques se rencontrent ici avec une *fréquence légèrement supérieure* à celle d'un service hospitalier en France. A l'Hôtel-Dieu, par exemple, le docteur CORTARD en opère 3 à 5 par an (pour un service de chirurgie générale d'une cinquantaine de lits), malades venant du service de médecine ou envoyés directement en chirurgie par la consultation.

« C'est dire qu'il est vraisemblable que la *plupart des kystes hydatiques passent inaperçus*. Les malades qui viennent dans les services hospitaliers de Beyrouth sont une infime minorité et composés exclusivement de Libanais ou à peu près.

« Les *autopsies* ont été jusqu'ici pratiquement impossibles, tant à cause de l'état d'esprit des musulmans qui ne les admettent pas, que par suite de l'existence d'associations plus ou moins confessionnelles qui viennent réclamer les corps.

« En somme, aucune statistique n'a été faite à ma connaissance, au point de vue du nombre des malades contaminés. Dans les régions de Damas, Alep, Etat des Alaouites, les malades n'ont pas encore l'habitude d'aller trouver le médecin — encore moins le chirurgien — et je crois qu'on ne peut avoir pour le moment, à leur sujet, que des présomptions » (1).

2° RÉGION D'ALEP ET SYRIE DU NORD. — Dans ces régions, l'échinococcose a inspiré deux communications à la Société de médecine d'Alep des docteurs HOWAKIMIAN et NAFI BEY : 1° « Un cas de kyste hydatique suppuré de la rate » (Séance du 16 mai 1924); 2° « Kystes hydatiques multiples du foie » (Séance du 6 juin 1925) (2); relations d'autant plus importantes qu'elles constituent à notre connaissance les seules publications médicales touchant à la question de l'échinococcose en Syrie.

Voici maintenant l'avis du docteur CHEVALIER :

« L'échinococcose humaine est *très rarement observée dans la Syrie du Nord*; dans mon service de l'hôpital Saint-Louis qui est exclusivement consacré à la chirurgie je n'en ai opéré que trois cas (deux du foie, un de la plèvre d'origine hépatique) sur plus

(1) Communication écrite du docteur P. DE BRUN.

(2) Voir *Marseille Médical*, nos 18 et 21 du 25 juillet 1924 et du 25 juillet 1925.

de 800 interventions importantes. Parmi les très nombreux malades de consultations, je n'ai retenu le diagnostic d'échinococcose que deux ou trois fois — et avec réserves — en trois ans.

« Je suis pourtant de la région de France où l'on opère le plus de kystes hydatiques (Bordeaux) et en ayant acquis une certaine expérience, j'ai toujours l'attention attirée de ce côté.

« Je crois que les statistiques de mes confrères syriens, par exemple le chirurgien de l'hôpital municipal d'Alep, sont identiques aux miennes.

« Le docteur BROUSSE, chirurgien à Alexandrette, a une statistique comparable à la mienne.

« Pourtant, comme vous l'avez remarqué à Homs, la fréquence de l'échinococcose est grande ici chez les animaux d'abattoir.

« Il est probable qu'il faut voir l'explication de cette différence de fréquence entre l'homme et les animaux, dans le fait que les indigènes, en particulier les musulmans, vivent très peu en familiarité avec les chiens.

« Je pense avec vous que *beaucoup de kystes hydatiques doivent passer inaperçus*, en particulier chez les Bédouins et dans le peuple des villes, dont l'ignorance est immense et qui se confient beaucoup aux guérisseurs.

« J'ai cru remarquer que la région de Deir-ez-Zor sur l'Euphrate fournirait les cas d'échinococcose humaine que nous observons; mais leur nombre trop faible ne permet de retenir ce fait que sous bénéfice de contrôle » (1).

Cette constatation d'une fréquence plus grande du kyste hépatique de la région de Deir-ez-Zor, signalée par le docteur CHEVALIER, également relatée par les docteurs HAWAKIMIAN et NAÏF BEY nous a incité à interroger notre camarade le vétérinaire major TEXIER du secteur de Deir-ez-Zor sur l'échinococcose animale de cette région. Il nous a tout d'abord fait observer que les moutons et bovidés examinés à l'abattoir de Deir provenaient de la El-Gezirels (extrême nord de la Syrie ou de Mossoul. A défaut de statistiques précises, notre confrère nous a donné comme pourcentage approximatif de l'échinococcose les chiffres suivants (2) :

Bovidés	.	.	.	.	.	.	.	.	30	0/0
Moutons	.	.	.	.	.	.	.	.	70	»

Ces chiffres accusent pour l'échinococcose ovine une proportion très supérieure à celle que nous avons trouvée pour la

(1) Communication écrite du docteur CHEVALIER.

(2) Communication écrite du vétérinaire-major TEXIER.

région de Homs (13 0/0) ; ce peut être une des causes de la fréquence de l'hydatidose humaine dans la région de Deir-ez-Zor, mais elle ne suffit pas à elle seule et d'autres données importantes manquent pour donner une explication satisfaisante de cette curieuse particularité.

3° RÉGION DE DAMAS ET SYRIE DU SUD. — Le docteur MAIRE, médecin-chef de l'hôpital Saint-Louis de Damas a répondu en ces termes à nos questions :

1° « Fréquence de la maladie hydatique dans la région de Damas : *rare* ».

2° « Fréquence à l'hôpital Saint-Louis : *rare*. Dans ces cinq dernières années : un cas. Dans les quinze années précédentes, le docteur ARAKINGI, médecin-chef de l'hôpital en a vu un ou deux cas. Personnellement, je n'en ai jamais vu à Damas ».

« Le docteur BOTREAU-ROUSSELLE, chirurgien de l'hôpital militaire n'en a jamais vu depuis quatre années. Mêmes renseignements auprès de divers médecins que j'ai interrogés ».

3° « J'ai fait une cinquantaine d'autopsies depuis que je suis à Damas. Le docteur BOTREAU en a fait pas mal également : jamais nous n'avons rencontré de vésicules hydatiques dans les organes de nos malades ».

4° « En raison de cette rareté de l'affection, je ne crois pas qu'elle passe inaperçue » (1).

CONCLUSIONS. — Essayons de dégager quelques conclusions de ce qui précède :

1° L'échinococcose humaine *reconnue* est d'une manière générale une *affection rare en Syrie* ; cependant sa fréquence paraît plus grande dans la région de Beyrouth et du Liban que dans les autres contrées, mais la rareté de la maladie hydatique dans la Syrie du Nord et du Sud par rapport au Liban est peut-être plus apparente que réelle et tient probablement à ce que les populations libanaises plus instruites, plus cultivées, mieux averties des questions d'hygiène ont plus volontiers recours au médecin.

2° Il est à peu près certain que nombre de kystes hydatiques passent *inaperçus* en Syrie : les opinions des docteurs DE BRUN et CHEVALIER convergent sur ce point dans leurs déclarations respectives.

(1) Communication écrite du docteur MAIRE.

IV. — PROJET DE MESURES PROPHYLACTIQUES
APPLICABLES A LA SYRIE

DÉVÉ préconise trois catégories de mesures prophylactiques anti-hydatiques que l'on peut ainsi résumer :

1° Réduction du nombre des chiens et destruction des chiens errants.

2° Construction d'abattoirs clos et nantis d'un procédé de destruction des viandes saisies.

3° Inspection régulière des viandes et destruction effective des viscères.

Examinons chacune de ces propositions et voyons leurs possibilités d'adaptation à la Syrie.

1° RÉDUCTION DU NOMBRE DES CHIENS. — La suppression des chiens errants et corrélativement la réduction du nombre des chiens sont des mesures applicables à la rigueur dans les villes, mais qui risqueraient de devenir rapidement illusoires en raison de la *stabilité toute relative* de la population, même dans les villes. En effet les Bédouins de Syrie sont par excellence des nomades, ils effectuent périodiquement d'amples mouvements de transhumance; ainsi dans la région de Homs, dont la situation géographique à l'entrée du désert de Syrie et au débouché du « couloir de Tripoli » (1) est à ce point de vue très importante, quatre ou cinq tribus bédouines dès les premières pluies (fin octobre) se déplacent vers l'Est, des bords de l'Oronte jusqu'aux environs de Palmyre; le mouvement inverse a lieu dès le mois d'avril, les Bédouins quittant la zone désertique pour gagner la vallée de l'Oronte où ils savent pouvoir trouver des pâturages pour leurs troupeaux; or, comme nous l'avons vu, ces tribus traînent à leur suite de nombreux chiens, leurs déplacements se font par étapes, elles campent un temps plus ou moins long dans les « khans » (auberges) ou dans les alentours immédiats des localités se mêlant à la population sédentaire; dans ces conditions, on voit combien il est difficile d'empêcher l'accroissement du nombre des chiens.

Néanmoins, si ces circonstances spéciales mettent obstacle à l'exécution intégrale de la mesure consistant à diminuer le nombre des chiens, il ne s'ensuit pas que l'on ne doive rien tenter pour y parvenir; effectivement et à l'instigation des conseillers administratifs et techniques français, les municipalités

(1) Le « couloir de Tripoli » est la coupure existant entre le massif du Liban au sud et le petit massif des Ansahriés au nord, coupure qu'emprunte la voie ferrée Homs-Tripoli.

syriennes procèdent de temps à autre à la destruction des chiens errants, qui a également pour avantage d'enrayer dans une certaine mesure la propagation de la rage.

2^o CONSTRUCTION D'ABATTOIRS. — On peut dire qu'à ce point de vue il y a beaucoup à faire. Nous connaissons les abattoirs de trois villes importantes de Syrie (Homs, Hama, Tripoli, villes de 45.000 à 60.000 habitants), ils sont tous dans un *état de primitivité qui rend difficile l'observance des règles d'hygiène les plus élémentaires*.

A Homs, l'abattoir, très exigü, consiste en deux petits hangars couverts, à sol pavé grossièrement, séparés par une courette ; hangars et courette sont traversés en leur milieu par un petit canal de dérivation à eau courante ; l'établissement est entouré de murs. A la suite de notre intervention pressante auprès de la municipalité, une *fosse cimentée fermée* fut aménagée dans la cour de l'abattoir, fosse destinée à recevoir les viscères saisis. Il est à présumer que nombre d'abattoirs de Syrie sont dépourvus d'une semblable fosse.

Dénaturation des organes parasités. — L'acide sulfurique commercial serait l'ingrédient qui conviendrait le mieux pour cette dénaturation, mais le transport de ce produit chimique est interdit sur le réseau ferré de Syrie ; force est donc de s'adresser à un autre dénaturant. Nous donnons la préférence aux produits crésylés qui sont peu coûteux, dont le transport est facile et qui sont à la fois antiseptiques et désodorisants. Les poumons, foies..., etc., seront tailladés pour ouvrir les vésicules hydatiques avant d'être jetés dans la fosse où ils baignent dans la solution dénaturante ; on assure ainsi la destruction des scolex, du « sable hydatique » des kystes.

3^o INSPECTION RÉGULIÈRE DES VIANDES. — Comme nous l'avons déjà fait remarquer à propos de la cysticercose bovine (*La Cysticercose bovine en Syrie*) l'instruction de certains vétérinaires syriens préposés au contrôle sanitaire des viandes aurait besoin d'être complétée sur le chapitre spécial de l'échinococcose et ce complément d'instruction pourrait leur être donné par les vétérinaires militaires français. Il y aurait lieu d'approfondir leurs connaissances sur la maladie hydatique, de leur exposer les dangers auxquels on expose indirectement l'homme par suite de la non-destruction des viscères porteurs de kystes hydatiques, d'où la nécessité qui s'impose pour eux d'un examen sérieux des organes des bovins et ovins abattus et de la dénaturation de ces organes reconnus atteints d'échinococcose.

En résumé, les efforts destinés à assurer le succès d'une pro-

phylaxie antihydatique bien entendue doivent porter sur les points suivants :

1° Suppression des chiens errants, mesure qui, ainsi que nous l'avons montré, n'est guère applicable que dans les villes ;

2° Obligation pour les municipalités d'organiser un contrôle régulier des viandes ;

3° Edification d'abattoirs ou améliorations à apporter à ceux existant déjà ; en l'espèce, *construction d'une petite fosse cimentée* fermée pour les viscères saisis, ce qui n'entraînerait pas de frais très considérables et pourrait facilement être fait dans toutes les localités un peu importantes de la Syrie ;

4° Instruction des vétérinaires syriens chargés de l'inspection des viandes, instruction portant spécialement sur l'échinococcose.

V. — ESSAI DE DIAGNOSTIC DE L'ÉCHINOCOCCOSE DES BOVINS PAR L'INTRAPALPÉBRO-RÉACTION

De toutes les réactions biologiques servant au diagnostic de l'échinococcose humaine, de nombreux médecins s'accordent à donner la préférence à l'intradermo-réaction (1).

Dans l'étude analytique très complète qu'ils ont consacrée à cette question, VELU et BAROTTE rapportent les expériences de LANFRANCHI. Ce sont, à notre connaissance, les seules tentatives d'adaptation de la méthode intradermique au diagnostic de l'hydatidose en médecine vétérinaire. LANFRANCHI en déduit que « l'intrapalpébro-réaction est une méthode de grande valeur, dûment établie dans le diagnostic de l'échinococcose des ruminants ».

Il nous a paru intéressant de reprendre ces expériences sur les bovins abattus pour l'alimentation des troupes, les animaux subissaient l'épreuve de l'intrapalpébro-réaction à l'occasion de la visite du bétail sur pied ; chaque sujet était numéroté et marqué de façon à pouvoir suivre la marche de la réaction et contrôler les lésions d'échinococcose après l'abatage : l'essai offrait ainsi toutes garanties d'exactitude.

TECHNIQUE DE L'INTRAPALPÉBRO-RÉACTION. — L'antigène était du liquide hydatique provenant de kystes du bœuf.

La technique que nous avons employée a été celle de la mal-léination par intradermo : le liquide hydatique était injecté

(1) Voir F. DÉVÉ. « Les renseignements fournis par le laboratoire pour le diagnostic des kystes hydatiques ». *Clinique et Laboratoire*, n° du 20 juin 1926.

dans le derme de la paupière inférieure, à la dose de 1 cm³ à l'aide d'une seringue de 1 cm³.

La *réaction positive* est caractérisée par l'apparition, deux heures environ après l'injection, d'une *plaque œdémateuse de la grosseur d'un œuf de poule* ; cette zone d'œdème s'étend, dans les heures qui suivent, atteignant les *dimensions de la main*, descendant *jusque sur le chanfrein* et amenant une déformation du profil de la tête examinée de face. Cet œdème *persiste 12 h.* après l'injection : la *persistance de l'œdème* est une des caractéristiques de la réaction positive, les œdèmes fugaces n'étant point à retenir.

Sur 63 bovins ayant subi l'épreuve de l'intrapalpébro-réaction, 21 ont été trouvés porteurs de lésions d'échinococcose ; parmi ces 21 animaux 7 seulement ont présenté une réaction positive ; les 14 sujets restants n'ayant pas réagi ; il est à remarquer que ces derniers étaient tous atteints de lésions très peu importantes.

Quoi qu'il en soit (en exceptant 3 sujets à kystes dégénérés), nous avons obtenu un pourcentage de 35 o/o de réactions positives, chiffre beaucoup plus faible que ceux publiés en médecine humaine. En outre, il est à noter que nous avons eu une réaction positive sans lésions.

Il faut reconnaître que même en médecine humaine la méthode n'est pas sans présenter certaines défaillances : absence de réactions chez des malades atteints d'échinococcose et inversement, réactions positives sur des patients reconnus indemnes de lésions hydatiques.

Pour expliquer les échecs dans les cas d'hydatidose, G. ICHOK pense que « la filtration du liquide à travers les parois du kyste peut être dans un certain nombre de cas inexistante et les réactions humorales font alors défaut ou sont si minimes qu'elles échappent aux méthodes les plus sensibles du dépistage ».

Peut-être est-ce à la présence en quantité insuffisante d'anticorps dans les humeurs des animaux porteurs de lésions légères qu'est due l'absence de réaction ; de plus BOTTERI a observé que l'intradermo-réaction était souvent négative chez les malades cachectiques. On en pourrait déduire que le procédé n'est pas aussi sensible qu'on a bien voulu le prétendre, mais nos expériences ne sont certainement pas elles-mêmes exemptes de toute cause d'erreur ; aussi bien convient-il de considérer en médecine vétérinaire l'intradermo-réaction comme une méthode susceptible de rendre des services dans le diagnostic de l'échinococcose, en se gardant de lui attribuer une valeur trop absolue.

En terminant, qu'il nous soit permis d'exprimer notre respec-

tueuse gratitude à M. le professeur DÉVÉ qui a bien voulu nous prodiguer ses précieux conseils et ses meilleurs encouragements.

BIBLIOGRAPHIE

- F. DÉVÉ. — « Enquête étiologique sur l'échinococcose en Tunisie ». *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, t. XII, 1923.
- F. DÉVÉ. — Article Echinococcose. Nouveau Traité de médecine, fasc. V, t. I.
- F. DÉVÉ. — « Les renseignements fournis par le laboratoire pour le diagnostic des kystes hydatiques ». *Clinique et Laboratoire*, 20 juin 1926.
- J. BAROTTE et H. VELU. — Contribution à l'étude du kyste hydatique en Afrique du Nord. *Revue de Pathologie comparée*, nos 266 et 267, décembre 1924.
- G. LEMAIRE. — Recherches sur la perméabilité des kystes hydatiques et sur la nature du poison hydatique. *Presse Médicale*, 18 septembre 1926.
- GUIART. — Article « Les parasites animaux ». Nouveau Traité de Pathologie générale de BOUCHARD et ROGER, t. II.
- G. MOUSSU et R. MOUSSU. — Traité des maladies du gros bétail.
- HOWAKIMIAN et NAFI BEY. — « Un cas de kyste hydatique suppuré de la rate ». *Marseille Médical*, n° 48 du 25 juillet 1924.
- HOWAKIMIAN et NAFI BEY. — « Kystes hydatiques multiples du foie ». *Marseille Médical*, n° 21, du 25 juillet 1925.
- G. ICHOK. — « Le diagnostic de l'échinococcose à l'aide de l'intradermo-réaction ». *Presse Médicale*, 26 janvier 1927.
-

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 20 NOVEMBRE 1927

SOUS LA PRÉSIDENTE D'HONNEUR
DE M. LE MÉDECIN INSPECTEUR GÉNÉRAL LASNET

PRÉSIDENTE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

LE PRÉSIDENT. — Mes chers Collègues,

Je suis heureux d'adresser, en votre nom et au mien, nos souhaits de bienvenue à M. le Professeur PETIT. La compétence, universellement reconnue, qu'il s'est acquise dans l'étude des Leptospires et la grande expérience qu'il a de la fièvre ictéro-hémorragique, l'ont fait désigner tout particulièrement par M. le docteur ROUX, Directeur de l'Institut Pasteur, pour venir vérifier les affirmations de NOGUCHI sur l'existence d'un leptospire comme agent étiologique de la fièvre jaune.

Vous savez que, dans ces derniers temps, plusieurs expérimentateurs n'ayant pas réussi à mettre en évidence *Leptospira icteroïdes* dans des cas avérés de typhus amaril, ont mis en doute sa spécificité et son rôle dans la fièvre jaune. Mais, à mon avis, il convient, avant de dénier toute valeur à la découverte du savant japonais, de reprendre ses propres expériences, en se conformant aux indications précises qu'il a données dans ses Mémoires.

Nul n'était mieux qualifié que M. le Professeur PETIT pour mener à bien de telles recherches, à l'occasion des quelques cas qui se produisent encore au Sénégal. Notre savant Collègue sait qu'il trouvera parmi nous et notamment à l'Institut Pasteur de Dakar des collaborateurs tout disposés à lui donner tout leur concours.

Je le remercie d'avoir bien voulu honorer notre réunion de sa présence.

Je salue respectueusement M. le Médecin Inspecteur général LASNET de retour à Dakar et j'exprime à mon Collègue et ami SOREL tout le plaisir que nous avons de le voir parmi nous.

Je me permets de leur dire que nous comptons sur leur science et leur ténacité pour rayer définitivement la fièvre jaune du cadre nosologique du Sénégal. Nous savons que l'application des règles bien connues de la prophylaxie anti-amarile rencontre dans ce pays de sérieuses difficultés. Mais ces difficultés ne sont pas insurmontables et nous sommes assurés que sous la haute autorité de M. le Gouverneur général CARDE et de M. le Gouverneur VADIER et avec de larges crédits, on arrivera à extirper le fléau amaril, comme les Américains l'ont fait à Cuba ou à Panama et les Brésiliens à Rio-de-Janeiro.

Mon Maître et ami, M. le Professeur MARCHOUX, qui a créé au Sénégal, en 1896, le premier laboratoire de bactériologie et auquel les Brésiliens ont voué une impérissable reconnaissance pour l'aide qu'il leur a apportée dans la lutte contre la fièvre jaune, est convaincu que ses amis LASNET et SOREL réussiront dans la tâche difficile qui se présente à eux. Ils réussiront, nous en sommes également persuadé.

M. SOREL. — Je remercie mon ami le Docteur MATHIS des paroles de bienvenue et de précieux encouragement qu'il vient de m'adresser. Prendre place au milieu de vous, n'était-il pas une obligation pour un membre de la Société de Pathologie exotique, arrivant dans le centre même où s'est créée sa brillante filiale.

Mais, avant toute autre signification, je voudrais que ma présence à cette réunion scientifique soit traduite comme un grand désir personnel de voir les efforts de tous s'unir et tendre vers un même but : la défense sanitaire de la cité. Que nous portions un uniforme ou non, que nous soyons affectés à des emplois militaires ou à des situations Hors Cadre, nous sommes et restons des médecins. Et c'est à ce titre qu'en réunissant nos efforts nous avons, pour l'heure présente, à faire une grande œuvre, en collaborant tous ensemble.

Qui douterait de cette indispensable collaboration ? N'en ai-je pas moi-même éprouvé déjà les heureux résultats pratiques ? Qu'aurions-nous fait des « contacts » avec les amarilliques, si M. LHUERRE ne nous avait largement, pour eux, ouvert les portes de la formation qu'il dirige ; si M. MATHIS par les examens du sang ne nous eut permis de préciser précocement nos diagnostics

cliniques, si tous nos confrères civils, avec un empressement dont je les remercie, ne m'avaient à titre de Médecin Chef de la Circonscription fait connaître tous les fébricitants qu'ils traitaient en ville, et aussi les décès simplement suspects, ce qui a permis au Service d'Hygiène de procéder en temps utile aux indispensables désinfections.

Et ne croyez-vous pas que du jour où l'on sentira notre union cordiale et raisonnée, au lieu d'avoir à commenter et à déformer nos discussions d'école, du jour où l'on aura compris que dans le but de conseiller pratiquement et scientifiquement nous avons, après discussion entre nous, d'un même cerveau et sans arrière-pensée, arrêté notre doctrine, mûri nos plans d'action ne pensez-vous pas dis-je que cette union même deviendra pour tous un réconfort, que l'Autorité ne doutera plus parce que nous ne fournirons plus matière à ses doutes, et qu'elle apportera son concours sans réserve à ceux qui, seuls qualifiés pour dépister les cas frustes et poser des diagnostics, lui auront dit le mal menaçant, les moyens de le vaincre, en même temps que la certitude du triomphe final par l'application des doctrines sûres que nous ont enseignées nos maîtres.

Excusez-moi, en répondant à un mot de bienvenue, de vous avoir parlé d'un sujet cher à tout hygiéniste : l'union médicale pour le bien collectif; j'ai cru pouvoir le faire sachant que l'Institut Pasteur est le terrain de toutes les cordialités et qu'il peut facilement devenir celui de toutes les ententes scientifiques et des indispensables unions.

M. le Médecin Inspecteur général LASNET. — Je remercie notre Président pour les paroles de confiance et d'amitié qu'il m'a adressées à l'occasion de mon retour. Je suis heureux de me retrouver parmi vous et de reprendre avec vous, en toute confiance, le travail commencé.

M. SOREL vient de faire appel à notre union à tous pour le plus grand bien de la cité. J'applaudis de toutes mes forces à ses paroles et je vous demande aussi de rester unis; si, entre nous, toutes les controverses sont permises, sont mêmes nécessaires sur notre terrain sans cesse mouvant de la médecine, passé le seuil de l'hôpital ou la chambre du malade, l'accord doit être fait et le front doit rester unique. Comme l'a dit M. SOREL, c'est indispensable pour maintenir la confiance et le moral du public, indispensable aussi pour que l'autorité accepte nos conseils et n'hésite pas à passer à l'exécution.

Permettez-moi d'apporter ici à M. le Professeur PETTIT les remerciements de tout le corps médical de l'Afrique Occidentale

française. Dans les circonstances difficiles où nous nous trouvons, M. le Professeur PETTIT n'a pas hésité à quitter son laboratoire, ses études, ses élèves, son existence laborieuse et bien ordonnée de Paris pour venir dans ce rude pays d'Afrique nous apporter l'appui de son expérience et de sa science. Nous lui en sommes profondément reconnaissants. C'est de la biologie et du laboratoire que nous attendons la lumière qui nous guidera dans la difficile question du typhus amaril ; pour le moment, nous ne marchons qu'en tâtonnant, sans aucune base ferme, nous n'avons ni le sentiment de tenir le mal, ni l'espoir de le dominer. De tout cœur, nous formons des vœux ardents pour que les travaux de M. le Professeur PETTIT soient couronnés de succès et que, dans un avenir rapproché, il déchiffre l'énigme.

La fièvre jaune nous a donné à tous de lourds soucis. A mesure que les moyens de protection vis-à-vis des stégomyias se sont développés, la situation s'est améliorée. Les mesures administratives sont strictement appliquées et la population s'y est accoutumée ; il importe qu'elles soient continuées pendant longtemps et avec la même minutie. La protection grillagée doit aujourd'hui exister partout car le délai de 30 jours, prévu pour son application, vient d'expirer ; il est de notre devoir à tous d'aider les services de contrôle et de veiller à la stricte exécution de cette mesure.

En ce qui concerne le service d'hygiène, il donne, en ce moment, un effort considérable pour démoustiquer et désinfecter non seulement les immeubles suspects mais les quartiers au milieu desquels ils se trouvent. Un projet complet de réorganisation vient d'ailleurs d'être mis sur pied par M. SOREL pour donner au service d'Hygiène un supplément important de moyens en personnel et en matériel qui lui permettra de faire face à sa lourde tâche.

Je suis convaincu qu'avec un instrument ainsi forgé et manœuvré par le maître en hygiène qu'est M. SOREL, et avec la stricte application des autres mesures de défense, la ville de Dakar retrouvera sa tranquillité et que dès l'année prochaine elle sera à l'abri des poussées amariles dont elle a tant souffert pendant ces derniers mois.

Mais si dans la protection nous pouvons aller vite parce que là le travail est limité et que d'autre part, avec nos services d'Hygiène, nous sommes les principaux exécutants, il ne me paraît pas que dans la réalisation du programme général d'assainissement nous puissions espérer la même rapidité. Certes, nous hygiénistes et médecins, nous voudrions tous une exécution rapide et que, dans quelques mois, toutes les condi-

tions de salubrité de notre ville soient réalisées, mais je crois que pour éviter des déceptions, il faut d'un peu plus près serrer le problème et toucher la réalité.

D'abord le problème d'assainissement est considérable et dans ce pays où tout est lent, où la main-d'œuvre est limitée et le rendement médiocre, où nous avons vu mettre près d'un an pour poser la canalisation d'eau de mer depuis le réservoir jusqu'à la Place Protêt, il semble impossible que l'administration puisse achever tout ce qui est à faire au rythme accéléré que nous désirerions. Car il s'agit ici d'une œuvre de longue haleine, d'un programme qui est la continuation de celui de M. ROUME, c'est-à-dire de celui que tous les gouverneurs généraux n'ont cessé de poursuivre en l'adaptant aux conditions nouvelles mais sans rien changer ni à ses grandes lignes, ni à son orientation initiale. Il ne s'agit pas seulement de combler quelques mares, supprimer quelques baraques malsaines, ou poser quelques bornes-fontaines, c'est tout l'équipement d'urbanisme sanitaire d'une partie de la ville et de Médina à mettre sur pied, avec égouts collecteurs pour eaux fluviales, canalisations d'eau potable, adduction d'eau de mer, nivellement du sol et assèchement de marigots, etc.

Depuis plus de 25 ans, l'administration est attelée à la tâche ; elle y a déjà consacré plus de 100 millions. Nous connaissons tous l'énergie de M. le Gouverneur général CARDE et nous savons que, dans cette œuvre de salut, les obstacles ne l'arrêteront pas ; nous ne pouvons que faire des vœux pour que l'effort soit intensifié et sa réalisation activement poussée.

M. LE PROFESSEUR A. PETTIT. — Je suis très sensible, mon cher Président, à votre aimable accueil et je vous exprime, à vous et à tous nos collègues, toute ma sympathie et toute ma gratitude.

Je tiens à dire combien votre œuvre est opportune et utile. Au lieu d'ajouter une unité à la liste des petits groupements qui passent inaperçus, votre Société est la fille aînée, la fille chérie de la Société de Pathologie Exotique ; elle a suivi l'exemple des filiales de la Société de Biologie qui condense une partie notable de la production scientifique du monde civilisé.

Au point de vue national, dans l'intérêt de la recherche, je souhaite ardemment que l'exemple donné par la Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain soit suivi par la Métropole et les colonies : unissons-nous dans un groupement unique, qui centralisera les travaux de pathologie effectués dans toutes les colonies françaises.

Communications

Inoculation de sang et d'urine de Jauneux à des cobayes,

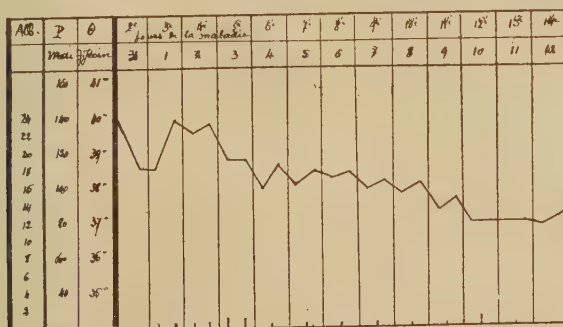
Par C. MATHIS, F. CAZANOVE et M. BACQUÉ.

Au cours des mois de juin à septembre derniers, nous avons eu l'occasion d'observer, à Dakar, quelques cas de typhus amaril. Le cobaye étant considéré par NOGUCHI comme l'animal de choix pour la reproduction de la maladie expérimentale, nous avons effectué l'injection de sang de jauneux à quelques-uns de ces animaux.

Malheureusement, à cause de la difficulté de se procurer des cobayes à Dakar, jointe à celle de les élever en période d'hivernage, nous n'avons pu faire nos expériences que sur un nombre limité d'animaux, 23 au total.

Nous allons cependant rapporter les résultats de ces premières expériences en les faisant précéder des observations résumées des malades.

CAS N° 1. — Mme BA..., 34 ans, rentrée de France depuis 3 mois. *Début et première période* : entre à l'hôpital le 31 mai 1927, faciès vultueux, rachialgie ; violente céphalalgie sus-orbitaire et occipitale, fine



Cas n° 1. — Mme Ba... Tracé thermique. En bas l'albumine en grammes.

injection des globes oculaires. *Deuxième période* : le 2 juin, décoloration du faciès, légère teinte subictérique des conjonctives et du front, abatement. Puis, subictère plus prononcé, métrorragie assez abondante, urticaire, constriction de la gorge et toux sèche (malade traitée au sérum de

NOGUCHI, 25 cm³ matin et soir, jusqu'à 125 cm³. *Terminaison* : 6 juin, ictère accentué des conjonctives et de la face, du cou et de la partie supérieure de la poitrine; selles décolorées, crachats légèrement teintés de sang; un lavement détermine une évacuation chocolat, puis ictère généralisé, urticaire, débâcle urinaire (1). Enfin le 21 juin, disparition complète de l'ictère. Etat d'anémie et d'asthénie de la convalescence.

Albumine : 1^{er} juin, matin 0 g. 10, soir 0 g. 35; 2 juin, 0 g. 50; 3 juin, 1 g.; 5 juin, 0 g. 70; 12 juin, 0 g. 15; du 15 au 19 juin, traces infimes; 20 juin, 0.

Inoculation du sang à 4 cobayes. — Le 1^{er} juin 1927, c'est-à-dire au 4^e jour de la maladie, du sang est prélevé par ponction veineuse. On inocule ce sang à 4 cobayes, par la voie péritonéale, à raison de 1 cm³ 1/2 par animal.

Les cobayes sont restés bien portants, à l'exception d'un seul (cobaye n° 1) qui a succombé 7 jours après l'inoculation, mais sans présenter les lésions qui, d'après NOGUCHI, seraient caractéristiques du typhus amaril expérimental.

COBAYE I. — Poids : 660 g.

1 ^{er} juin,	S. 38°2.	5 juin, M. 36°8, S. 38°7.
2 juin, M. 36°8, S. 36°8.		6 juin, M. 39°2, S. 40°.
3 juin, M. 38°5, S. 38°6.		7 juin, M. 35°.
4 juin, M. 39°3, S. 38°.		

La température maxima a été de 40°, la minima de 35°.

Le 7 juin, au matin, l'animal est en hypothermie et en état d'agonie. Il est sacrifié : on note de la congestion des poumons, pas d'hémorragie stomacale, pas même de congestion des vaisseaux, le foie est légèrement jaunâtre, très friable, il pèse 26 g., la rate ne pèse que 0 g. 80, le rein droit 2 g. 80, le rein gauche a le même poids; les deux poumons pèsent 5 g. 80, le cœur 2 g. 50. Pas d'ictère des conjonctives.

En examinant le sang de ce cobaye au microscope à fond noir on constate que les hématies émettent de nombreux flagelles.

Du sang de ce cobaye est prélevé, puis inoculé à deux autres cobayes : cobaye n° 1a, cobaye n° 1b.

COBAYE 1a. — Poids : 435 g.

7 juin, M. 38°6, S. 38°4.	13 juin, M. 39°8, S. 40°2.
8 juin, M. 38°5, S. 38°7.	14 juin, M. 40°3, S. 40°8.
9 juin, M. 39°2, S. 39°2.	15 juin, M. 40°4, S. 40°2.
10 juin, M. 39°.	16 juin, M. 38°9, S. 39°.
11 juin, M. 39°3, S. 39°5.	17 juin, en hypothermie.
12 juin, M. 39°7, S. 38°4.	

(1) Les analyses d'urines ont été effectuées par M. le pharmacien major PICHOT, que nous remercions de sa grande obligeance.

A l'autopsie, on ne constate que des signes de péritonite, mais pas de lésions du typhus expérimental.

COBAYE Ib. — Poids : 450 g.

7 juin, M. 38°4, S. 38°2.	13 juin, M. 37°5, S. 38°8.
8 juin, M. 38°6, S. 39°.	14 juin, M. 39°5, S. 40°3.
9 juin, M. 39°6, S. 39°.	15 juin, M. 40°, S. 39°9.
10 juin, M. 39°2.	16 juin, M. 38°, S. 39°7.
11 juin, M. 39°2, S. 38°9.	17 juin, M. 39°8.
12 juin, M. 38°8, S. 39°8.	

La température maxima de ce cobaye a été de 40°3, la minima de 37°5. Le sang des deux cobayes Ia et Ib a été examiné au microscope à fond noir sans présenter de parasites.

COBAYE II. — Poids : 580 g.

1 ^{er} juin, S. 40°1.	7 juin, M. 39°4, S. 38°2.
2 juin, M. 38°2, S. 38°5.	8 juin, M. 38°5, S. 38°6.
3 juin, M. 38°7, S. 38°4.	9 juin, M. 38°8, S. 38°7.
4 juin, M. 39°3, S. 39°5.	10 juin, M. 38°9, S. 38°6.
5 juin, M. 39°6, S. 39°5.	11 juin, M. 39°, S. 38°9.
6 juin, M. 38°7, S. 39°.	

La température maxima de ce cobaye a été de 40°1, la minima de 38°2.

COBAYE III. — Poids : 630 g.

1 ^{er} juin, S. 39°6.	7 juin, M. 39°, S. 38°1.
2 juin, M. 38°3, S. 38°6.	8 juin, M. 38°2, S. 38°2.
3 juin, M. 39°2, S. 39°.	9 juin, M. 38°5, S. 38°4.
4 juin, M. 37°5, S. 30°3.	10 juin, M. 38°3, S. 39°3.
5 juin, M. 37°8, S. 38°5.	11 juin, M. 38°7, S. 39°.
6 juin, M. 38°3, S. 38°7.	

La température maxima a été de 39°6, la minima de 38°1.

COBAYE IV. — Poids : 310 g.

1 ^{er} juin, S. 38°8.	7 juin, M. 39°6, S. 37°1.
2 juin, M. 38°3, S. 38°5.	8 juin, M. 38°, S. 38°8.
3 juin, M. 39°4, S. 39°4.	9 juin, M. 37°9, S. 38°6.
4 juin, M. 38°6, S. 39°.	10 juin, M. 38°5, S. 39°.
5 juin, M. 38°3, S. 38°2.	11 juin, M. 38°4, S. 38°5.
6 juin, M. 38°3, S. 38°3.	

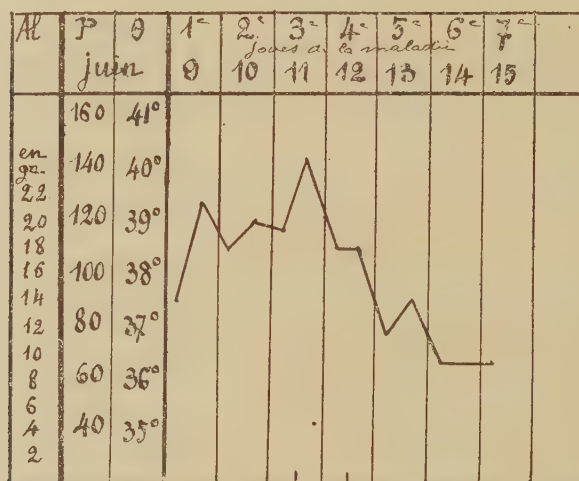
La température maxima a été de 39°6, la minima de 37°1.

A la date du 6 juin, le sang des cobayes II, III et IV a été examiné au microscope à fond noir ; chez les deux premiers on a noté une émission de flagelles par les globules rouges. Dans le sang du cobaye III, il y avait même un grand nombre de flagelles libres.

A la date du 8 juin, on a prélevé du sang à ces mêmes cobayes; et avec le sang de chacun d'eux, on a inoculé 6 souris grises, 3 sous la peau, 3 dans le péritoine. Le sang de ces souris a été examiné du 9 au 15 juin. Les examens n'ont révélé aucun parasite, à l'exception de quelques *Trypanosoma duttoni*, chez certaines d'entre elles.

Indiquons encore que, le 1^{er} juin, du sang de la malade a été inoculé sous la peau de 6 souris. Les animaux n'ont rien présenté d'anormal et l'examen du sang s'est montré négatif.

CAS N° 2. — SALIM, Syrien, venant du village de Ouakam, voisin de Dakar. *Invasion* : début le 9 juin 1927 par céphalée, courbature lombaire et un peu de fièvre. Peau brûlante, faciès un peu rouge. Depuis le 6,



Cas n° 2. — Tracé thermique. En bas, albumine en grammes.

avait de l'embarras gastrique et un peu de fièvre tous les soirs. *Période d'état* : du 9 au 13 juin, faciès vultueux, conjonctives injectées, yeux brillants, respiration saccadée. Agitation, céphalée et rachialgie lombaire intenses; lourdeur d'estomac, vomissements bilieux porracés, vomissement noir (suie délayée). Subictère puis ictère de plus en plus marqué. Emétisme persistant, intolérance gastrique absolue. Selles noirâtres, pâteuses; oligurie, urines troubles, fétides, albumineuses. *Terminaison* : disparition des symptômes douloureux, urines abondantes et claires, sueurs abondantes. L'ictère généralisé disparaît peu à peu. La convalescence s'installe et le malade guérit sans complication.

Albumine : 11 juin. 0 g. 30; 13 juin, 0 g. 20; 16 juin, traces; 18 juin, 0.

Inoculation du sang à 4 cobayes. — Du sang est prélevé au malade le 12 juin 1927, au 4^e jour de l'infection. Les animaux sont restés vivants et bien portants.

COBAYE V. — Poids : 440 g.

12 juin, M. 39°3, S. 39°7.	17 juin, M. 38°3, S. 38°4.
13 juin, M. 39°1, S. 38°4.	18 juin, M. 39° ? S. 38°8.
14 juin, M. 39°4, S. 39°.	19 juin, M. 38°7.
15 juin, M. 38°3, S. 38°4.	20 juin, M. 38°8, S. 38°9.
16 juin, M. 38°2, S. 38°9.	21 juin, M. 38°3.

La température maxima a été de 39°7, la minima de 38°2.

COBAYE VI. — Poids : 590 g.

12 juin, M. 39°2, S. 39°2.	17 juin, M. 38°6, S. 38°5.
13 juin, M. 39°4, S. 38°6.	18 juin, M. 38°8, S. 39°.
14 juin, M. 39°2, S. 39°4.	19 juin, M. 38°9.
15 juin, M. 38°4, S. 38°7.	20 juin, M. 38°5, S. 39°.
16 juin, M. 38°1, S. 39°3.	21 juin, M. 38°8.

La température maxima a été de 39°4, la minima de 38°1.

COBAYE VII. — Poids : 675 g.

12 juin, M. 38°3, S. 39°4.	17 juin, M. 38°, S. 37°5.
13 juin, M. 39°2, S. 38°2.	18 juin, M. 38°5, S. 38°3.
14 juin, M. 38°6, S. 39°.	19 juin, M. 38°4.
15 juin, M. 38°, S. 38°.	20 juin, M. 37°8, S. 38°6.
16 juin, M. 37°9, S. 38°7.	21 juin, M. 39°.

La température maxima a été de 39°4, la minima de 37°5.

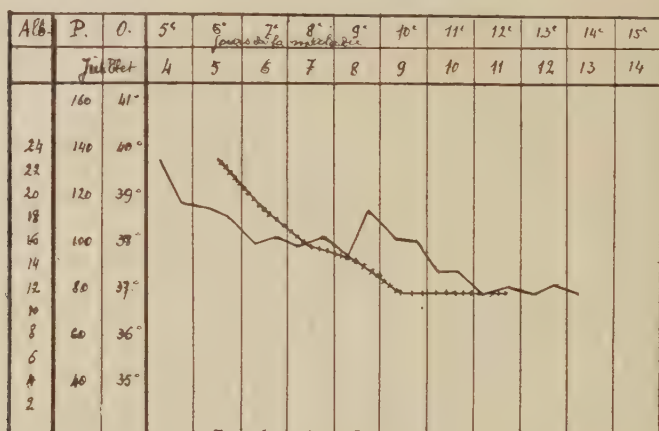
COBAYE VIII. — Poids : 465 g.

12 juin, M. 38°6, S. 39°5.	17 juin, M. 37°6, S. 37°7.
13 juin, M. 39°, S. 38°1.	18 juin, M. 38°, S. 38°5.
14 juin, M. 38°8, S. 39°3.	19 juin, M. 38°.
15 juin, M. 38°3, S. 37°9.	20 juin, M. 38°3, S. 38°.
16 juin, M. 37°7, S. 39°.	21 juin, M. 38°2.

La température maxima a été de 39°5, la minima de 37°7.

Cas N° 3. — M. Mo..., 25 ans, au Sénégal depuis 8 mois, premier séjour. Début le 29 juin 1927 par une céphalalgie très violente en casque et frontale. Vertiges, fièvre, agitation avec les jours suivants : rachialgie intense, douleur au niveau de la vésicule biliaire et dans le flanc gauche ; vomissements sans effort après toute ingestion d'aliments. *Deuxième période* : le 4 juillet, abaissement de la température, atténuation des douleurs, vomissements noirs assez abondants, mélœna intense. *Terminai-*

son : traitement par l'adrénaline à petites doses répétées, cessation des vomissements et du méléna. Apparition d'un ictère progressif mais constitution d'un état de cirrhose du foie ayant abouti à la production



Cas n° 3. — M. Mo... En trait plein, tracé thermique ; en ligne de croix, tracé du poulx. En bas, l'albumine en grammes.

d'un peu d'ascite avec rémission très lente. Amaigrissement prononcé, puis anémie et asthénie de la convalescence.

Albumine : on n'en a constaté que des traces.

Inoculation du sang à 3 cobayes. — On prélève du sang au malade le 5 juillet 1927, au 6^e jour de l'infection. On inocule ce sang, à raison de 1 cm³ 1, 2, dans le péritoine de 3 cobayes et de 2 singes (Cercopithèques). Les animaux sont restés vivants et bien portants.

COBAYE IX. — Poids : 450 g.

6 juillet, M. 39°2, S. 39°.	10 juillet, M. 39°.
7 juillet, M. 39°4, S. 39°9.	11 juillet, M. 39°3, S. 38°9.
8 juillet, M. 38°9, S. 39°4.	12 juillet, M. 39°5.
9 juillet, M. 39°2, S. 40°2.	

La température maxima a été de 40°2, la minima de 38°9.

COBAYE X. — Poids : 580 g.

6 juillet, M. 39°3, S. 38°6.	10 juillet, M. 38°7.
7 juillet, M. 39°2, S. 38°8.	11 juillet, M. 38°8, S. 38°9.
8 juillet, M. 38°7, S. 38°7.	12 juillet, M. 39°2.
9 juillet, M. 39°3, S. 39°6.	

La température maxima a été de 39°6, la minima de 38°6.

COBAYE XI. — Poids : 650 g.

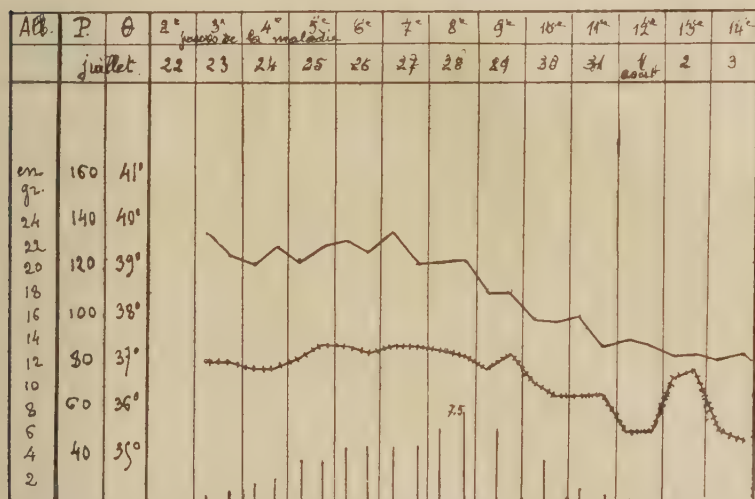
6 juillet, M. 38°4, S. 38°5. 10 juillet, M. 38°8.
 7 juillet, M. 38°8, S. 38°6. 11 juillet, M. 39°, S. 39°.
 8 juillet, M. 38°6, S. 38°6. 12 juillet, M. 39°.
 9 juillet, M. 39°1, S. 39°4.

La température maxima a été de 39°4, la minima de 38°4.

Les singes n'ont présenté aucun symptôme anormal, l'un d'eux a présenté à certains jours une température de 40°2. Le sang examiné à ce moment à l'état frais et sur préparations colorées n'a révélé la présence d'aucun parasite.

Du sang du même malade a été inoculé à 6 souris grises le 5 juillet, par la voie péritonéale. Les animaux sont restés indemnes.

CAS N° 4. — M. MA..., 24 ans, deux mois de séjour au Sénégal. *Période d'invasion* : début le 21 juillet 1927 par malaise généralisé, lourdeur de



Cas n° 4. — M. Ma... En trait plein, tracé thermique ; en ligne de croix, tracé de pouls. En bas, l'albumine en grammes.

tête, céphalalgie, courbature lombaire, fièvre assez élevée, délire. *Période d'état* : céphalalgie intense, rachialgie, épigastralgie, agitation, insomnie, délire. Vomissements d'abord alimentaires, puis glaireux. Faciès vultueux, langue de grande infection ; oligurie, puis faciès pâle, subictère et ensuite ictère conjonctival, vomissements fréquents de plus en plus noirs ; mélena, hémorragie buccale. *Terminaison* : ictère généralisé, après amplement progressif des symptômes généraux. Sommeil de plus en plus tranquille, urines de plus en plus abondantes et claires. Eruption urticaire très prurigineuse. Convalescence normale sans complication.

Albumine : 23 juillet, 0 g. 40 ; 25 juillet, 3 g. 90 ; 26 juillet, 6 g. ; 28 juillet, 7 g. 20 ; le 31 juillet, 0 g. 20, 1^{er} août, traces ; 2 août, 0.

Inoculation de sang à 2 cobayes. — Du sang est prélevé le 23 juillet 1927, au 3^e jour de la maladie. On inocule 2 cobayes par la voie péritonéale, à raison de 1 cm³ 1/2 par animal. Les animaux sont restés vivants et bien portants.

COBAYE XII. — Poids : 470 g.

25 juillet, M. 38°8, S. 38°9.	28 juillet, M. 37°7, S. 38°8.
26 juillet, M. 38°9, S. 37°7.	29 juillet, M. 38°3, S. 38°1.
27 juillet, M. 37°9, S. 38°7.	30 juillet, M. 38°4, S. 38°3.

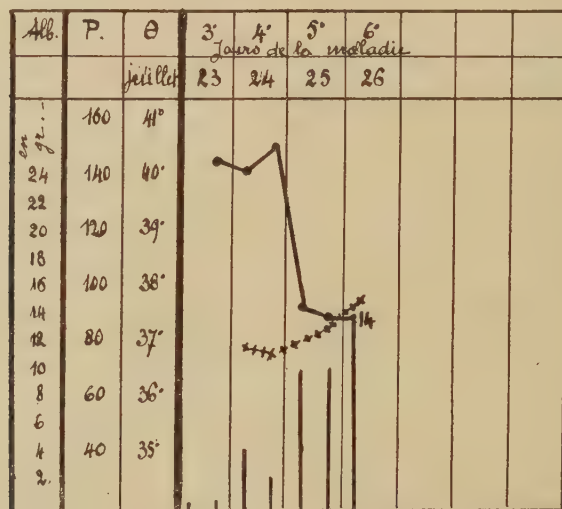
La température maxima a été de 39°7, la minima de 37°7.

COBAYE XIII. — Poids : 540 g.

25 juillet, M. 38°7, S. 39°.	28 juillet, M. 37°5, S. 38°3.
26 juillet, M. 38°6, S. 38°9.	29 juillet, M. 38°, S. 38°.
27 juillet, M. 37°4, S. 39°.	30 juillet, M. 38°, S. 38°6.

La température maxima a été de 39°, la minima de 37°4.

CAS N° 5. — Mme THE. . . , 35 ans, 2 mois de séjour au Sénégal. Début le 20 juillet 1927 : faciès vultueux, injection des yeux, céphalalgie fron-



Cas n° 5. — Mme The .. En trait plein, tracé thermique ; en ligne de croix, le pouls. En bas, l'albumine en grammes.

taie, rachialgie, courbature généralisée. *Période d'état* : somnolence, a de la peine à tenir les yeux ouverts, yeux porcelaine, brillants, avec congestion de fins vaisseaux conjonctivaux, épigastralgie, rachialgie, constipa-

tion. A son entrée à l'hôpital, le 23 juillet au soir, reçoit 25 cm³ de sérum de Noguchi, le 24, 25 cm³ le matin et 25 cm³ le soir. Chute de la température; le 25 juillet, coïncidant avec prostration accentuée, pâleur du visage, pouls filiforme; anurie, épigastralgie, vomissement de matière noire, environ 300 g. de suie délayée. *Terminaison*, le 26 juillet: tics, hébètement, pupilles dilatées, pouls faible, sueurs froides, vomissement noir, marc de café, décès à 13 h.

Albumine: 23 juillet, 0 g. 20; 24 juillet, 4 g. 40; 25 juillet, 10 g. 50; 16 juillet, 14 g.

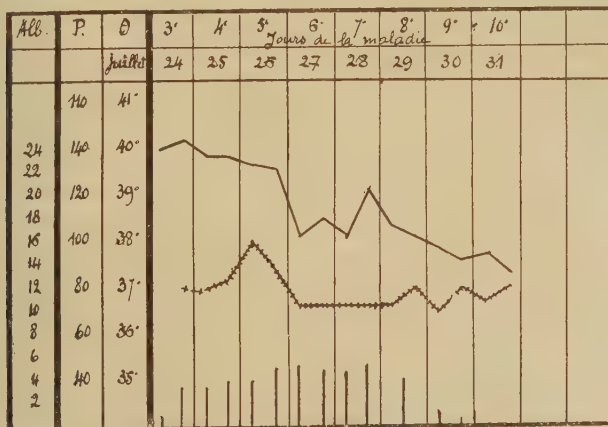
Inoculation de sang à 2 cobayes. — Le 23 juillet 1927, c'est-à-dire au 3^e jour de la maladie, on retire du sang par ponction veineuse. Ce sang est inoculé à 2 cobayes, à raison de 1 cm³ 1/2 à 2 cm³, par la voie péritonéale. Les deux animaux sont restés vivants et bien portants. Il nous paraît inutile de continuer à rapporter toutes les températures prises pendant la période d'observation, nous donnerons seulement les températures maxima et minima.

COBAYE XIV. — Poids: 650 g. La température maxima a été de 39°, la minima de 38°4.

COBAYE XV. — Poids: 580 g. La température maxima a été de 39°, la minima de 38°.

Du sang de cette malade a été inoculé également à 6 souris grises sans résultat.

CAS N° 6. — Mlle HE..., 45 ans, 27 mois de séjour au Sénégal. Début dans la nuit du 21 au 22 juillet 1927, vomissements aqueux, diarrhée,



Cas n° 6. — Mlle He... En trait plein, tracé thermique; en ligne de croix, le pouls. En bas, l'albumine en grammes.

rachialgie, langue saburrale, légère épigastralgie, agitation, loquacité. Le 25 juillet, reçoit du sérum de Noguchi, 25 cm³ le matin et 25 cm³ le soir.

Deuxième période : commence le 27 juillet, par de la chute de la température, coïncidant avec un léger subictère des conjonctives et congestion des fins vaisseaux. Abattement, épigastralgie, selles bilieuses, urines très rares. Puis somnolence, subictère plus prononcé des conjonctives, règles assez abondantes, saignement des gencives. *Terminaison* : amélioration progressive, urines plus abondantes, ictère conjonctival plus net; mais apparition de phénomènes pulmonaires avec crachats muco-purulents et hémoptoïques qui entraînent le décès le 1^{er} août à 4 h. du matin.

Albumine : 24 juillet, matin, 0 g. 60; soir, 3 g. 50; 25 juillet, 4 g.; 27 juillet, 4 g. 40; 30 juillet, 1 g. 60.

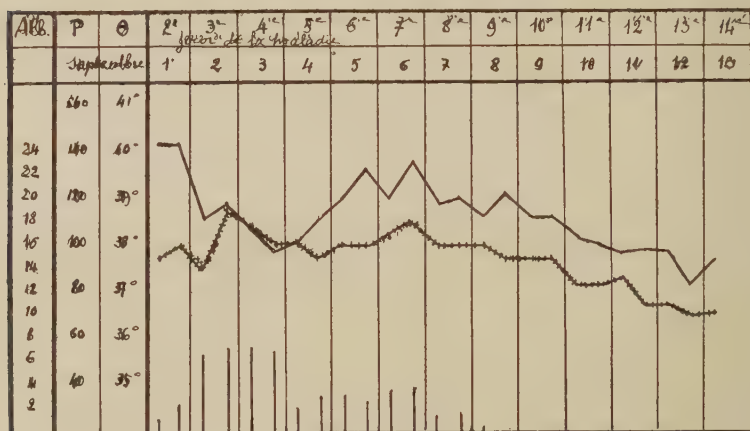
Inoculation du sang à 2 cobayes. — Le 25 juillet 1927, c'est-à-dire au 4^e jour de l'infection amarile, du sang a été prélevé à la malade et inoculé par la voie péritonéale à 2 cobayes. Les animaux sont restés vivants et bien portants.

COBAYE XVI. — Poids : 620 g. La température maxima a été de 39°4, la minima de 37°6.

COBAYE XVII. — Poids : 570 g. La température maxima a été de 38°8, la minima de 37°3.

Du sang de cette malade a également été inoculé à 6 souris grises qui n'ont rien présenté d'anormal.

CAS N° 7. — Mme ZI..., 6 ans de séjour au Sénégal, dernier retour dans la colonie en mars 1927. Début brusque, le 30 août 1927 à midi,



Cas n° 7. — Zi.. En traits pleins, tracé thermique; ligne de croix, le pouls.
En bas, albumine en grammes.

avec courbature généralisée, douleurs musculaires et articulaires et musculaires. Violente douleur frontale, lombalgie modérée. Nuit agitée. *Période d'état* : entre à l'hôpital le 1^{er} septembre. Faciès vultueux, injection conjonctivale, rougeur de la partie supérieure de la poitrine. Douleur

frontale tenace et très intense, langue d'embarras gastrique, vomissement d'un liquide clair, contenant en suspension de nombreuses particules noires, brins de tabac, pattes de mouches. Reçoit 100 cm³ de sérum de Noguchi. Le 2 septembre, agitation, sensation de faim, vomissement de même nature, cessation de la céphalalgie; le 3 septembre, agitation moindre, 3 vomissements noirs dont l'un ressemblant à de la suie. Règles très abondantes, pâleur du visage, subictère des conjonctives; la langue se nettoie, le 4 septembre, nuit assez calme, subictère plus accentué; hémorragie gingivale et linguale. Plus de vomissements, ni même de nausées. Règles très abondantes d'odeur infecte. *Terminaison* : parotidite le 8 septembre, rapidement résorbée, ictère généralisé. Convalescence très lente caractérisée surtout par de l'asthénie et la perte de l'appétit.

Albumine : 1^{er} septembre, 0 g. 80; 1 g.; 2 g. 10; 2 septembre, 7 g.; 4 septembre, 3 g.; 7 septembre, 1 g. 20; 8 septembre, traces infimes; 9 septembre, 0.

Inoculation du sang à 2 cobayes. — Le 1^{er} septembre 1927, c'est-à-dire au 2^e jour de la maladie, on prélève du sang que l'on inocule, par la voie intrapéritonéale, à 2 cobayes, à la dose de 1 cm³ 1/2 à 2 cm³.

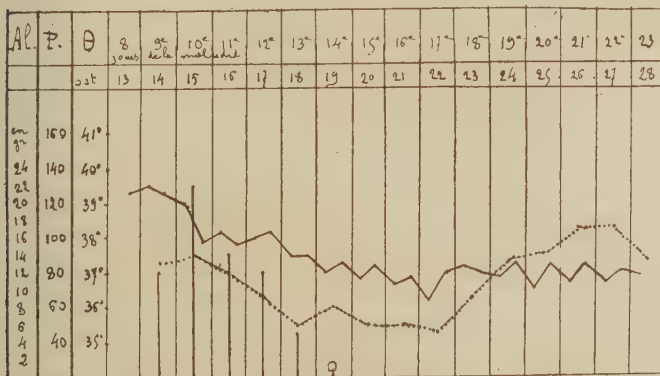
Les 2 animaux sont restés vivants et bien portants.

COBAYE XVIII. — Poids : 640 g. La température maxima a été de 39°2, au 3^e jour après l'inoculation; la minima de 37°.

COBAYE XIX. — Poids : 540 g. La température maxima a été de 39°3, au 4^e jour après l'inoculation; la minima de 37°1.

6 souris grises ont été également inoculées avec le sang de cette maladie. Les animaux sont restés indemnes.

CAS N° 8. — M... , 24 ans, caporal, au Sénégal depuis 1 mois; affecté



Cas n° 8. — M... En trait plein, tracé thermique; ligne de croix, le pouls; en bas, albumine en grammes.

intense, céphalalgie frontale atroce, intolérance gastrique et vomissements au camp de Sébikotane. Début de la maladie le 5 octobre 1927. Rachialgie

fréquents, douleurs abdominales, articulaires et musculaires. Agitation, constipation absolue. Du 1^{er} au 4^e jour, la température oscille entre 39° et 40°. Le 4^e jour, chute de la température à 37°8. Cette rémission dure 12 h., puis la fièvre reprend. Au 8^e jour le malade est évacué sur le lazaret du Cap Manuel. A l'entrée, on note des hémorragies buccales avec une langue rouge fendillée. Ictère conjonctival, urines assez abondantes, foncées, albumineuses. Insomnie complète, agitation, délire. Le 9^e et le 10^e jour même état. Le 11^e jour au matin, se sent mieux. Les jours suivants, l'amélioration se produit lente mais continue. Ictère conjonctival intense, les téguments ont pris une teinte safran, la langue s'est dépouillée. Plus d'albumine, guérison.

Albumine : 14 octobre, 12 g. ; 15 octobre, 22 g. ; 16 octobre, 14 g. ; 17 octobre, 9 g. ; 18 octobre, 5 g. ; 19 octobre, traces ; 20 octobre, 0.

Inoculation d'urine à 2 cobayes. — Le 14 octobre 1927, c'est-à-dire au 9^e jour de la maladie, on prélève aseptiquement de l'urine. On inocule cette urine par la voie sous-cutanée, à 2 cobayes, à raison de 1 cm³ 1/2. Cette urine est centrifugée, on examine le léger culot de centrifugation au microscope à fond noir, et après imprégnation à l'argent par la méthode de FONTANA-TRIBONDEAU. On ne décèle la présence d'aucun micro-organisme.

COBAYE XX. — Poids : 495 g.

14 octobre, M.	S. 39°.	20 octobre, M.	38°2, S. 38°2.
15 octobre, M.	37°8, S. 38°8.	21 octobre, M.	38°0, S. 38°6.
16 octobre, M.	38°9.	22 octobre, M.	38°0, S. 38°6.
17 octobre, M.	38°9, S. 38°8.	23 octobre, M.	38°7.
18 octobre, M.	39°1, S. 38°5.	24 octobre, M.	39°9, S. 38°0.
19 octobre, M.	38°5, S. 39°	25 octobre, M.	38°5.

La température maxima a été de 39°9, la minima de 37°8.

COBAYE XXI. — Poids : 380 g.

14 octobre,	S. 39°7.	20 octobre, M.	39°9, S. 39°2.
15 octobre, M.	38°9, S. 38°5.	21 octobre, M.	37°5, S. 37°6.
16 octobre, M.	40°.	22 octobre, M.	38°5, S. 38°6.
17 octobre, M.	38°9, S. 39°6.	23 octobre, M.	39°1.
18 octobre, M.	39°0, S. 38°5.	24 octobre, M.	38°8, S. 38°0.
19 octobre, M.	39°0, S. 39°2.	25 octobre, M.	38°0.

La température maxima a été de 40°, la minima de 37°5.

En résumé, nous avons inoculé le sang de 7 jaunes à 19 cobayes. Le sang a été prélevé une fois le 2^e jour, trois fois le 3^e jour, deux fois le 4^e jour et une fois le 6^e jour de la maladie. En outre, nous avons inoculé l'urine d'un jaune au 9^e jour sans succès.

Ci-après les températures maxima et minima de chaque cobaye avec l'indication du jour de la maladie où le prélèvement de sang a été effectué.

N° du cobaye	Jour de la maladie	T. maxima	T. minima
I.	3 ^e	40°	35°
II.	3 ^e	40°1	38°2
III.	3 ^e	39°6	38°1
IV.	3 ^e	39°7	37°1
V.	4 ^e	39°7	38°2
VI.	4 ^e	39°4	38°1
VII.	4 ^e	39°4	37°3
VIII.	4 ^e	39°5	37°7
IX.	6 ^e	40°2	38°9
X.	6 ^e	39°6	38°6
XI.	6 ^e	39°4	38°4
XII.	3 ^e	39°7	37°7
XIII.	3 ^e	39°	37°4
XIV.	3 ^e	39°	38°3
XV.	3 ^e	39°	38°
XVI.	4 ^e	39°4	37°6
XVII.	4 ^e	38°8	37°3
XVIII.	2 ^e	39°2	37°
XIX.	2 ^e	39°3	37°1

Nous voyons donc qu'il n'y a aucune corrélation entre l'élévation de la température et le moment où le sang a été prélevé. Ainsi avec du sang du 6^e jour, la température est montée chez un cobaye à 40°2, alors que l'injection de sang prélevé au 2^e jour n'a provoqué que 39°2.

Du reste, nous avons observé, à Dakar, que, chez les cobayes bien portants, la température pouvait s'élever jusqu'à 40°5.

Nous pouvons donc conclure que l'injection de sang de jaunes n'a déterminé chez aucun de nos cobayes de manifestations pathologiques.

Cet échec s'expliquerait, d'après NOGUCHI, par le fait que dans le sang fraîchement recueilli, se trouveraient des anticorps qui s'opposeraient au développement du virus dans l'organisme du cobaye.

D'ailleurs, sur 74 cobayes inoculés, par NOGUCHI, avec le sang de 27 cas de fièvre jaune, 8 seulement se rapportant à 6 cas, présentèrent des symptômes ressemblant à ceux de la maladie humaine.

Il convient donc de continuer et de multiplier les expériences et de recourir notamment à la méthode de l'enrichissement du sang, préconisée par le savant japonais. Il faudrait aussi faire des passages de cobaye à cobaye en utilisant non seulement le sang mais encore les émulsions d'organes, comme l'a fait NOGUCHI.

Au cours de nos recherches, nous n'avons pu mettre en évi-

dence dans le sang humain comme dans celui du cobaye le *Leptospira icteroides*, mais nos investigations ont été trop peu nombreuses pour que nous nous permettions de tirer, de ces constatations négatives, une conclusion au sujet du rôle de ce micro-organisme dans l'étiologie de la fièvre jaune.

Hôpital principal et Institut Pasteur de Dakar.

Immunité conférée à la souris grise
par diverses souches de virus récurrent humain isolées à Dakar,

Par C. MATHIS.

Les infections expérimentales provoquées par nos diverses souches de virus récurrent humain nous ont montré que ces souches offrent entre elles les plus grandes affinités.

Les expériences d'immunisation croisée nous ont apporté ensuite la preuve que les souches appartenaient sans aucun doute à une même espèce de spirochète. En effet, aucun caractère ne permettant de les distinguer les unes des autres, il paraît logique de conclure à leur identité.

Dans cette note, nous ne rapporterons qu'un certain nombre d'expériences faites avec la souris grise, nous réservant de les compléter ultérieurement pour fixer la durée de l'immunité chez cet animal. Nous avons également expérimenté avec le singe (*Cynocéphales* et *Cercopithèques*) mais ces recherches sont encore en cours et feront plus tard l'objet d'une note spéciale.

Nous montrerons d'abord qu'une première atteinte déterminée par l'inoculation d'une souche immunisait la souris contre une seconde inoculation de cette souche même, puisque l'immunité conférée par une souche s'étendait indifféremment aux autres souches étudiées.

I. — SOUCHE LAPRADE

Il convient de rappeler que si, habituellement, on ne trouve plus de spirochètes dans le sang périphérique après le 20^e jour de l'infection, le sang n'en reste pas moins virulent pendant une durée plus longue, exceptionnellement pendant 47 jours.

Mais, en général, on peut considérer la guérison comme définitive vers le 40^e jour et l'immunité déjà acquise partiellement vers ce moment.

A. — *Immunité conférée par la souche LAPRADE contre elle-même.* — Une seconde inoculation faite entre le 30^e et le 40^e jour ne révèle qu'une immunité partielle. Nous en citerons un exemple.

Une souris inoculée, le 7 avril 1927, avec la souche LAPRADE du 23^e passage fait une infection normale. Elle est réinoculée avec la même souche 36 jours après. Elle s'infecte, mais beaucoup plus faiblement que les témoins. Ainsi *immunité partielle au 36^e jour.*

Une autre souris inoculée, le 15 juillet 1927, avec la souche LAPRADE du 42^e passage est réinoculée, 44 jours après, avec la même souche. Elle reste indemne, tandis que les témoins s'infectent normalement. *Immunité complète au 44^e jour.*

Cette immunité peut se maintenir plus de deux mois comme le montre l'expérience suivante.

Une souris inoculée, le 11 juillet 1927, avec la souche LAPRADE du 42^e passage est réinoculée 71 jours après avec la même souche. Elle se montre réfractaire alors que les témoins font une infection normale. Donc *immunité complète au 71^e jour.*

B. — *Immunité conférée par la souche LAPRADE contre les autres souches.* — LAPRADE-SANDAGA. — La souris précédente, inoculée deux fois avec la souche LAPRADE, et qui a montré une immunité complète vis-à-vis de cette souche est réinoculée avec la souche SANDAGA, le 13 octobre 1927, soit 94 jours après la première inoculation et 23 jours après la seconde inoculation avec la souche LAPRADE. Elle ne fait qu'une infection très fugace alors que les témoins montrent des parasites nombreux et très nombreux. Donc *immunité croisée incomplète mais réelle, vis-à-vis de la souche Sandaga au 94^e jour.*

LAPRADE-TALMATH I. — Cette même souris est réinoculée une quatrième fois avec la souche TALMATH I du 27^e passage, le 28 octobre 1927, soit 109 jours après la première inoculation. L'animal ne fait qu'une infection sanguine très passagère. On ne constate de rares spirochètes qu'une seule fois. Les témoins s'infectent normalement et montrent de très nombreux parasites. *Immunité croisée incomplète mais réelle vis-à-vis de la souche TALMATH I au 109^e jour.*

LAPRADE-TALMATH II. — Une souris inoculée le 15 septembre 1927 avec la souche LAPRADE est réinoculée 58 jours après avec la souche TALMATH II. Elle reste indemne. *Immunité croisée complète vis-à-vis de la souche TALMATH II au 58^e jour.*

II. — SOUCHE OUAKAM

Nous avons les mêmes remarques à faire que pour la souche LAPRADE, en ce qui concerne l'évolution de l'infection chez la souris.

A. — *Immunité conférée par la souche OUAKAM contre elle-même.* — Une souris est inoculée le 27 juillet 1927 avec la souche OUAKAM, réinoculée 53 jours après avec la même souche, elle reste indemne. *Immunité complète vis-à-vis de la même souche au 53^e jour.*

B. — *Immunité conférée par la souche OUAKAM contre les autres souches.* — OUAKAM-LAPRADE. — Une souris est inoculée le 19 septembre 1927 avec la souche OUAKAM; réinoculée 53 jours après avec la souche LAPRADE, elle ne fait qu'une infection très fugace. On ne constate la présence de spirochètes qu'une seule fois et en nombre excessivement rares, alors que les témoins se sont infectés normalement. *Immunité croisée incomplète mais très marquée vis-à-vis de la souche LAPRADE au 53^e jour.*

OUAKAM-SANDAGA. — Une souris est inoculée le 27 juillet 1927 avec la souche OUAKAM, elle est réinoculée 59 jours après avec la souche SANDAGA. Elle fait une infection légère. Les témoins font une infection normale. *Immunité croisée incomplète mais réelle vis-à-vis de la souche SANDAGA au 59^e jour.*

OUAKAM-SANDAGA. — Une souris est inoculée le 19 septembre 1927 avec la souche OUAKAM. Réinoculée 53 jours après avec la souche SANDAGA, elle montre des spirochètes au 11^e jour après l'inoculation. *Immunité croisée incomplète vis-à-vis de la souche SANDAGA au 53^e jour.*

OUAKAM-TALMATH I. — Une souris inoculée le 28 septembre 1927 avec la souche OUAKAM est réinoculée 45 jours après avec la souche TALMATH I. Elle ne fait qu'une infection très légère alors que les témoins montrent des spirochètes nombreux et excessivement nombreux. Immunité croisée incomplète mais très marquée vis-à-vis de la souche TALMATH I.

III. — SOUCHE TALMATH I

Nous ne rapporterons que quelques expériences faites avec cette souche.

A. — *Immunité conférée par la souche TALMATH I contre elle-même.* — Une souris inoculée le 3 juillet 1927 avec la souche TALMATH I du 7^e passage est réinoculée 52 jours après la même

souche. Elle reste indemne. *Immunité complète vis-à-vis de la même souche au 52° jour.*

B. — *Immunité conférée par la souche TALMATH I contre les autres souches.* — TALMATH I-OUAKAM. — Une souris inoculée le 6 septembre 1927 avec la souche TALMATH I du 18° passage, est réinoculée 47 jours après avec la souche OUAKAM. Elle reste indemne, les témoins font une infection normale. Immunité complète vis-à-vis de la souche OUAKAM au 47° jour.

Les quelques expériences que nous venons de rapporter, nous permettent de conclure :

1° Qu'une première atteinte déterminée par l'inoculation d'une souche protège contre cette souche même ;

2° Qu'une première atteinte déterminée par l'inoculation d'une souche confère l'immunité vis-à-vis de l'une quelconque des autres souches.

Cette immunité est tantôt complète, tantôt seulement partielle, mais toujours très nette. Cette différence de degré dans l'immunité acquise peut probablement s'expliquer de la façon suivante. De même que les animaux présentent des différences individuelles dans leur réceptivité vis-à-vis d'un virus récurrent, même quand ils sont inoculés dans des conditions identiques, les uns faisant une infection légère, d'autres une infection moyenne, d'autres encore une infection mortelle, il est vraisemblable qu'à une infection légère correspond une immunité partielle et qu'une infection forte détermine une immunité totale.

La conclusion importante que l'on peut tirer des expériences d'immunisation croisée, c'est que toutes les souches isolées à Dakar présentent des caractères communs permettant de les rapporter à un même virus récurrent humain.

Ce virus récurrent humain s'identifie-t-il avec le virus de la Musaraigne ? C'est ce que nous nous proposons d'établir dans une prochaine note.

Institut Pasteur de Dakar.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE
PENDANT L'ANNÉE 1927

A

PAGES

Acariens. Voir aussi Linguatulidés, Tiques.	
Afrique-équatoriale française. Lambo, staphylococcie	4
— — — Prophylaxie de la trypanosomiase humaine. 53,	460
— — — Répartition de la trypanosomiase humaine.	511
— — — Helminthiase intestinale.	743
— occidentale française. Voir aussi Sénégal, Soudan, etc.	
— — — Syphilis	209
— — — Pian.	209
— — — Dengue	320
— — — Fièvre jaune 391, 707,	858
— — — Rage	404
Agglutination (auto-) des hématies dans le diagnostic de la trypanosomiase humaine	737
Algérie. Mycétome du pied	11
— Mycétome à grains noirs	502
Allocution de M. Mesnil, Président	1
— de M. C. Mathis, Président de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain. 88,	1020
— de M. Lasnet, Président d'Honneur	1022
— de M. A. Pettit, —	1024
— de M. Sorel, —	1021
Amibes intestinales des singes	19
Amibiase. Fistule entéro-pulmonaire causée par l' —	213
Annam. Typhus exanthématique	318
Anophèles. Signification du nombre relatif des mâles dans les abris des — adultes	121
— du Katanga. 184,	185
— Relation entre la biologie et la constitution physico-chimique des tourbières et le stationnement des larves d' — 192, 271,	811

Anophèles. Salinité des gîtes et variations de taille des —	371
— Plankton des gîtes et variations de taille des —	373
— dans le delta du Danube	801
<i>Anopheles maculipennis.</i> Origine des variations de taille de l' — dans les Pays-Bas	366
— — Meigen var. <i>atroparvus</i> , nov. var.	389
Antimoine (sels d'). Voir aussi Émélique.	
— — Traitement de la dracunculose par le kermès (méthode de Tournier)	395
— — dans les trypanosomiasés animales	541
— — colloïdal dans la lèpre	774
Argent (Sels d') dans la lèpre	58
— — Ichtargan dans la coccidiose des bovidés	588
— — dans la babésiellose bovine	595
Arsenicaux. Atoxyl dans la trypanosomiasé humaine	53, 541, 883
— Ionothérapie dans la lèpre	62
— Vert de Paris comme larvicide	123
— Stovarsol dans le paludisme	331
— — dans le pian	841
— Stovarsolate de quinine dans le paludisme	408, 663, 727
— Arrhéнал dans la babésiellose bovine	595
— Halarsine dans les trypanosomiasés animales	535
— Eparséno dans la lèpre	774
— Acétylarsan dans la syphilis et le pian	209
— — dans la trypanosomiasé humaine	218, 524
— Tryparsamide dans la trypanosomiasé humaine	689
— 2754 Hoechst dans les trypanosomiasés	734
— Tryponarsyl (= tryparsamide) dans la trypanosomiasé humaine :	875
Arsénobenzènes. Novarsénobenzol en lavements dans la syphilis	696

B

<i>Bacillus ledanteci</i> = <i>B. fusiformis</i>	151
Bactériophage de la pasteurella aviaire.	315
Balantidiose intestinale. Traitement par la santonine	741
<i>Bartonella</i> cocoïde, agent de la verruga péruvienne.	559
Béribéri. Les œdèmes	30
— Polynévrites observées à l'hôpital indigène de Cholon en janvier-août 1926	33
— Rein et fonctions rénales	39
— Troubles et lésions du cœur	127, 136
— Examen radioscopique du cœur	131
— Troubles de la circulation et de la respiration	132
Bilharziose en Tunisie	23
— et troupes sénégalaises	206
— intestinale traitée par l'émétique en lavements.	283

	PAGES
Bilharziose au Portugal	350
Bismuth (Sels de) dans le pian	6
— Bisantol dans les trypanosomiasés animales.	544
Blastomycose, dermatite chéloïdienne	323
Bovidés. Piroplasmoses; traitement	64
— Coccidiose	588
— Manque de Phosphore, cause de Maladiés	947

C

Cestodes. <i>Diphyllobothrium mansonii</i> , Cobbold, 1883	226
— — <i>ranarum</i> , Gastaldi, 1854	934
— Larves de Bothriocéphales	921
Charbon bactérien. Vaccination de la chèvre par la voie intradermique	208
Chaulmoogra (Huile de) tirée d' <i>Hydnocarpus wightiana</i> (Bl.)	710
— — dans la lèpre	745, 773
— — (Ethers éthyliques de). Hyrganol dans la lèpre	776
Chèvre Vaccination intradermique contre le charbon bactérien	208
— Variole	583
Chien. Ulcère phagédénique	548
Chimiothérapie. Voir aussi Argent, Arsenicaux , etc.	
— 205 BAYER dans le surra du chien.	222
— — dans la dourine.	414
— Amino-alcools nouveaux dans le paludisme.	458
— 309 FOURNEAU dans la trypanosomiasé humaine	460
— Tétrachlorure de carbone dans le parasitisme intestinal.	743
— Lipol dans la lèpre	773
Choléra dans l'établissement français de Karikal	708
Choléra des poules. Voir Pasteurellose aviaire .	
Cobayes. Inoculations de sang et d'urine de Jauneux.	1025
Coccidiose des porcs en Russie	215
— des bovidés. Traitement par l'ichtargan	588
— intestinale de la Salamandre noire.	964
Cochinchine. Nouvelles espèces de culicides	25
— Béribéri	30, 33
— Mortalité infantile	52
— Syphilis nerveuse	116
— Pasteurellose aviaire	315
— Paludisme	427
Cœur. Troubles et lésions dans le béribéri	127, 136
— Examen radioscopique dans le béribéri	131
Congo belge. <i>Glossina morsitans</i> autour d'Elisabethville (Katanga) . .	78
— — Moustiques d'Elisabethville et de quelques autres localités du Katanga	170, 185
— — Recherches sur la malaria congénitale.	339

PAGES

Congo français. Trypanosomiase humaine	516
— — Paludisme.	722
— — Fièvre rouge congolaise ou pseudo-dengue	779
Congrès international d'Hygiène et de Santé publiques en 1927, à Gand.	3
Couleuvres. Propriétés antirabiques et antivenimeuses	986
Cuivre (Sels de) dans la lèpre	58

D

Dengue à Dakar	92
— en Afrique occidentale française	320
— Complications : orchite et ovarite	402
— à Tunis	705
— (Pseudo-) ou fièvre rouge congolaise	779
<i>Dipylidium</i> . Considérations sur le genre — Leuckart	434
Dracunculose. Voir Ver de Guinée.	
Dysenterie amibienne à Madagascar.	465
— bacillaire à Madagascar	465

E

Elections	3, 206, 449,	946
Echinococcose en Syrie		1004
Emétique en lavements dans la bilharziose intestinale		285
— — — la dracunculose		285
Errata.	204, 705,	830
Euphorbes. Flagellose		14

F

Fièvre à phlébotomes. Etude clinique et expérimentale.		251
— de l'Oroya = verruga.		790
— jaune au Sénégal en 1912	197, 286,	295
— — Vœux relatifs à la prophylaxie	299,	838
— — Traitement par le sérum de Noguchi		391
— — Prophylaxie.	299, 707, 833,	858
— — Inoculation au cobaye.		1025
— récurrente contractée à Dakar		441
— — Foyer endémique à Dakar		700
— — Formes pulmonaires		716
— — Réceptivité des animaux de laboratoire		826
— — Immunité de la souris grise		1038
— rouge congolaise. Pseudo-dengue		779
— typhoïde. Vaccination.	44,	706
— — à Mazagan	481,	576

	PAGES
Fièvre typhoïde compliquée d'ictère franc.	576
— — (para-) vaccination. 44,	706
— — à Mazagan	481
Filariose. Mode de transmission	446
— Deux cas d'œdème de Caladar	977
Flagellés des euphorbes. Extension géographique du <i>Leptomonas</i> <i>davidi</i> dans l'est de la France	14
— — Morphologie.	15
— intestinaux des singes	19
— — à Madagascar	466
Flagellose des euphorbes dans l'est de la France.	14
Formol-gélification dans la syphilis.	600
— dans le kala-azar	600
— dans la trypanosomiose humaine. 601,	737
Fuso-spirochétienne (Association). Formes cliniques.	145
— — chez le chien	348

G

Gabon. Trypanosomiose humaine.	512
Gaté-Papacostas (Réaction de). Voir Formol-gélification.	737
Geddoelst (L.). Eloge.	205
Géorgie. Paludisme.	153
Glossines autour d'Elisabethville (Katanga)	78
Gouzien (Paul). Eloge 301,	449
Grèce. Variole des chèvres.	583
Guillet (René). Eloge	824
Guinée portugaise. Index endémique du paludisme	280
Guyane française. Lèpre. 306, 311, 489, 623,	771

H

Haute-Volta. Phlébotomes à Ouagadougou.	342
Hématurie dite essentielle à Tanger.	989
Hémocytozoaires des animaux domestiques en Crimée	418
Hémoglobininurie au cours de la babésiose bovine	415
Hollandé. Variations de taille de l' <i>Anopheles maculipennis</i>	366
<i>Hydnocarpus wightiana</i> (Bl.) (Graines de) productrices d'huile de Chaulmoogra.	710
Hygiène publique à Dakar.	99

I

Inde française. Choléra dans l'établissement français de Karikal.	708
— portugaise. Parasitisme intestinal.	608
Infusoires intestinaux à Madagascar.	466

Insectes piqueurs. Voir aussi Mouches, Moustiques, etc.	
— — La pompe salivaire des Simulidés	748
— — La pompe salivaire des Tabanidés	846
— — Culicides	851
— — Appareil buccal et pompe salivaire des insectes	980
Intestinal (Parasitisme) dans le sud de Madagascar	464
— — dans l'Inde portugaise.	608
— — en Afrique équatoriale française	743
Ionisation dans le traitement de la lèpre	57

J

Journées médicales d'Egypte.	705
<i>Joyeuxia</i> , nov. gen.	437

K

Kala-azar. Voir **Leishmaniose interne.**

L

Lambo , maladie des noirs de l'Afrique équatoriale, staphylococcie	4
Laveran (A.). Médaille de la Société à l'effigie de —	303
Leishmaniose interne. Formol-gélification.	600
Lèpre. Traitement par l'ionisation	57
— Traitement par le B. C. G.	91
— en Guyane française 306, 341, 489, 623,	771
— Remarques cliniques	577
— Traitement par l'huile d' <i>Hydnocarpus wightania</i> (Bl.).	740
— — par le « lipol »	773
— — par l'huile de Chaulmoogra. 740,	773
— — par l'antimoine	774
— — par l'éparséno.	774
— — par les éthers éthyliques de Chaulmoogra	776
— — et sédimentation globulaire.	839
— — Essai d'un traitement mixte	953
— — Recherches sérologiques dans	950
Linguatulidés. Morphologie de l'œuf et de l'embryon chez <i>Porocephalus clavatus</i> (Wyman 1845, Sambon 1910)	260
<i>Lophoceratomyia roubaudi</i> , n. sp.	25
— <i>bernardi</i> , n. sp.	27
Lymphangite endémique à Madagascar.	422
— épizootique. Traitement par le biiodure de mercure	829

M

Madagascar. Peste dans la province de Fort-Dauphin.	106
— Peste pulmonaire	233, 579, 632, 759
— Lymphangite endémique	422
— Parasitisme intestinal	464
Maroc. Paludisme à Tanger	45
— Journées médicales et vétérinaires.	303
— Fièvre typhoïde à Mazagan	481, 576
— Fièvre paratyphoïde à Mazagan.	481
— Mouches de la région de Tanger.	619
Médaille A. Laveran.	303
— Remise à sir Arnold Theiler	943
Médecine coloniale. Précis.	401
Mercure (sels de). <i>Smalarina</i> dans le paludisme.	304, 323
— — Biliodure de — dans la lymphangite épizootique.	829
Microscopie. Emploi des petits grossissements	753
Mollusques et bilharziose. Essais d'infestation de <i>Bullinus broccii</i> avec des œufs de <i>Schistosomum hæmatobium</i>	23
Mouches de la région de Tanger.	619
Moustiques. Voir aussi Anophèles, Phlébotomes.	
— Espèces nouvelles de culicides en Cochinchine : <i>Lophocera-</i> <i>ratomyia roubaudi</i> et <i>L. bernardi</i>	25
— d'Elisabethville et de quelques autres localités du Katanga 170,	185
— Larve de <i>Culex hortensis</i> FICALBI 1889	419
— <i>Stegomyia</i> à Bamako	474
— Emploi des poissons larvivores contre les maladies à —	476
— Caractères distinctifs des larves de <i>Culex hortensis</i> FICALBI et de <i>C. apicalis</i> ADAMS.	609
— La pompe salivaire des Culicides	851
Mouton. Piroplasmoses ; traitement.	71
Mycétome du pied en Algérie.	11
— à grains noirs dû à <i>Glenospora clapiéri</i> , CATANEI 1927.	502

N

Nématodes intestinaux à Madagascar	466
---	-----

O

Oiseaux. Pasteurellose aviaire en Cochinchine.	315
Oubangui-Chari. Trypanosomiase humaine.	518
Ouvrages reçus	398, 448, 831, 938
Ovaire. Ovarite, complication de la dengue.	402

P

Paludisme à Tanger. Prophylaxie	45,	476
— à Saigon		994
— et mortalité infantile en Cochinchine. «		52
— Affection pulmonaire simulant la tuberculose et guérie par la quinine		113
— Prophylaxie. Effets comparés du « vert de Paris » et de la paraffine liquide comme larvicides.		123
— et stabulation des animaux.		153
— Index endémique en Guinée portugaise		280
— Traitement par la <i>Smalarina Cremonese</i>	304, 323,	966
— Traitement par le stovarsol.		331
— congénital au Congo belge.		338
— Le stovarsolate de quinine dans la tierce maligne.	408,	
	456,	727
— — — dans la fièvre quarte		456
— Enquête malariologique à Dalat (Cochinchine).		427
— Enquête entomologique et épidémiologique à Can-Tho et Bac-Lien.		974
— Traitement par des amino-alcools nouveaux.		458
— et grossesse		589
— Réactivation endocrinienne.		718
— Rupture spontanée de la rate au cours d'une fièvre rémittente à <i>Pl. præcox</i>		719
— Index à Brazzaville		722
— Traitement par la plasmoquine	727,	728
— à Hagiang (Tonkin)		895
— Influence des races sur la résistance au —		898
— Index splénique à Hagiang.		905
— Etude clinique.		907
— Classification des formes suivant le parasite observé et suivant les catégories de malades		917
— Traitement par la quinine		917
Paraffine liquide, larvicide.		123
Parasitologie. Précis de —		706
Pasteurellose aviaire en Cochinchine. Son bactériophage. Prophylaxie.		315
Pérou. Verruga.	559,	790
Peste dans la province de Fort-Dauphin (Madagascar méridional) de 1924-1926.		106
— pulmonaire à Madagascar. Epidémiologie	233, 632,	759
— — sérothérapie préventive		579
— — Bacille de Yersin et pneumocoque.		645
— — et — septicémique		765
Phagédénisme. Voir Fuso-spirochétienne (Association).		
Phlébotomes à Ouagadougou (Haute-Volta)		342
— à Bamako (Soudan).		474

	PAGES
<i>Phlebotomus pappatasi</i> . L'hétérodynamie et le rôle de l'athermobiologie dans le cycle évolutif de —	613
Phosphore . Manque de — cause de maladies du bétail	947
Pian . Traitement par le salicylate de bismuth en émulsion gaiaculée. — — par l'acétylarsan	6 209
— — par le stovarsol.	844
Piroplasmoses bovines . Traitement par le trypanoblu.	64
— — Hémoglobinurie au cours de la babésiellose.	445
— — Traitement par les sels d'argent	595
<i>Plasmodium præcox</i> dans le sang du cordon ombilical	589
Pneumocoque associé au bacille de YERSIN dans la peste pulmonaire	645
Poissons larvivores dans la prophylaxie des maladies à moustiques	476
Polynévrites observées à l'hôpital indigène de Cholon, janvier-août 1926.	33
Porc . Coccidiose du — en Russie.	215
Portugal . Bilharziose	350
Poumon . Affection subaiguë simulant la tuberculose et guérie par la quinine	113
— Formes pulmonaires de la fièvre récurrente	716
Première enfance à Cayenne.	991
Prix biennal crée par la Société	206, 303
Puce . Appareil buccal	467
Pyodermite guérie par l'antivirus de Besredka.	546

Q

Quinine . Affection pulmonaire subaiguë simulant la tuberculose, guérie par la —	113
— Stovarsolate de — dans le paludisme.	408, 665, 727
— Dosage dans les urines	591, 972
— Plasmoquine dans le paludisme	727, 728
— dans le paludisme	917

R

Rage en Afrique occidentale française	404
— Vaccination au moyen de moelles glycinées fraîches.	843
Rate . Rupture spontanée de la — au cours d'une fièvre rémittente à <i>Pl. præcox</i>	719
Rein et fonctions rénales dans le bérubéri	39
Roumanie . Anophélisme du delta du Danube	801
Russie . Coccidiose du porc.	215
— Maladies à protozoaires chez les animaux domestiques en Crimée	418
— Piroplasmoses bovines	595

S

Sang. Sédimentation globulaire chez les lépreux	839
Santonine dans le traitement de la balantidiose intestinale	741
Schein (H.). Eloge	942
Sénégal. Epidémie de dengue à la marine de Dakar.	92
— Hygiène publique à Dakar	99
— Tuberculose à Dakar 138, 228,	449
— Fièvre jaune en 1912. 197, 286,	295
— Prophylaxie de la fièvre jaune	299
— Fièvre récurrente 441, 700,	826
<i>Sergentella anthropopitheci</i> , n. sp.	597, 705
Sérothérapie de la fièvre jaune	391
— de la peste	579
Siam. Institut Pasteur de Bangkok	558
Singes. Protozoaires intestinaux	19
— Eléments présentant les caractères d'un protozoaire sanguicole chez le chimpanzé 597,	705
<i>Smalarina cremonese</i> 304, 323,	966
Soudan. <i>Stegomyia</i> et Phlébotome à Bamako	474
Soufre dans la lèpre	62
Souris. Immunité conférée à — par diverses souches de virus récur- rent	1038
Spirochètes. Passage à travers les muqueuses	653
— récurrent humain de Dakar inoculable aux animaux de laboratoire	826
Spirochètose. Marche des infections mixtes spirochèto-trypanoso- miennes.	653
Staphylococcie. Voir Lambo.	
Syphilis nerveuse en Cochinchine	116
— Traitement par l'acétylarsan	209
— Formol-gélification	600
— Traitement par le novarsénobenzol en lavements	696
Syrie. Fièvre de trois jours (à phlébotomes)	251

T

Tarassévitch (L.). Eloge	557
Testicule. Orchite, complication de la dengue	402
Theiler (Sir A.). Remise de Médaille d'Or —	943
Tiques. Expériences négatives de transmission du surra du chien par <i>Rhipicephalus sanguineus</i> , Latr.	222
Tonkin. Tumeurs chez des animaux domestiques 344,	335
— Paludisme à Hagiang.	895
Traitement de la balantidiose intestinale	741
— de la bilharziose	741
— de la blastomycose	323

	PAGES
Traitement de la coccidiose	588
— de la dengue	98
— de la dracunculose 285,	395
— de la dysenterie amibienne	465
— — — bacillaire	465
— de la fièvre jaune	391
— de la lèpre 57, 91, 710,	773
— de la lymphangite épizootique	829
— du paludisme . 115, 304, 323, 331, 408, 456, 663, 727, 728,	917
— du parasitisme intestinal 464, 741,	743
— de la peste	106
— du pian 6, 209,	841
— des piroplasmoses 64,	595
— de la syphilis 120, 209,	696
— des trypanosomiasés . . 55, 218, 222, 413, 460, 524, 535, 689, 734, 875,	883
— de l'ulcère phagédénique	152
Trypanobleu dans le traitement des piroplasmoses	64
Trypanosomiasés animales. Traitement du surra du chien par le « BAYER 205 ». Expériences négatives de transmission par <i>Rhipicephalus sanguineus</i> Latr.	222
— — — Résistance du <i>Tr. equiperdum</i> vis-à-vis du « BAYER 205 ».	413
— — — Traitement par l'halarsine	535
— — — Traitement par le bisantol	535
— — — Marche des infections mixtes trypano-spirochétiennes	653
— — — Traitement de l'infection à <i>Tr. congolense</i> par le 2754 HÖCHST	734
— humaine. Prophylaxie. Traitement par l'atoxyl 55, 541,	883
— — — Traitement par l'acétylarsan. 218,	524
— — — Traitement par le 309 FOURNEAU.	460
— — — en Afrique équatoriale française	511
— — — Formol-gélification.	601
— — — Traitement par la tryparsamide.	689
— — — Traitement par le 2754 HÖCHST	734
— — — Valeur diagnostique comparée de la réaction de GARÉ et de l'auto-agglutination des hématies	737
— — — Réaction du benjoin colloïdal	865
— — — Traitement par le tryponarsyl (= tryparsamide)	875
— — — Résultats prophylactiques comparés, donnés par deux méthodes de traitement	883
Tuberculose. Prophylaxie à Dakar 138, 228,	453
— — — Fréquence de la — à Dakar	450

	PAGES
Tumeurs. Lymphoblastome de la région inguinale chez un chien annamite	344
— ganglionnaires malignes chez des animaux domestiques au Tonkin	345
— et parasites	345
— fibreuses chéloïdiennes généralisées	553
Tunisie. Bilharziose	23
Turquie. Charbon bactérien	208
Typhus exanthématique. Syndrome rabiforme chez une Annamite	348
— — Maladie de Marseille	958

U

Urine. Dosage de la quinine dans l' —	591
--	-----

V

Vaccin antituberculeux B. C. G. dans le traitement de la lèpre	91
Vaccination contre la typhoïde et la paratyphoïde avant le départ pour les colonies	44
— contre la typhoïde et la paratyphoïde aux colonies	706
— contre la tuberculose	139
— intradermique contre le charbon bactérien	208
— contre la pasteurellose aviaire	315
— antirabique au moyen de moelles glycinées fraîches	843
Vaccinothérapie locale, dans une pyodermite rebelle	546
Variole des chèvres en Grèce	583
Ver de Guinée. Traitement par l'émétique en lavements	285
— Traitement par le kermès (méthode de TOURNIER)	395
— Mode d'infestation	445
Verruga péruvienne. Conférence sur la —	449, 559
— — Unicité ou dualité	790

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A	PAGES
ADOVA, NIKITINSKY et SEBENZOW. Biologie et constitution physico-chimique des tourbières et conditions qui y règlent le stationnement des larves d'Anophèles.	492
— Biologie et constitution physico-chimique des tourbières et conditions qui y règlent le stationnement des larves d'Anophèles (<i>Suite</i>).	271
ADOVA et SEBENZOW. Biologie et constitution physico-chimique des tourbières et conditions qui y règlent le stationnement des larves d'Anophèles (<i>Suite</i>).	844
ADVIER (M.), MORIN (H.-G.-S.) et MARINOT (J.). Note préliminaire sur les polynévrites observées à l'hôpital indigène de Cholon en janvier-août 1926.	33
ADVIER (M.), GUÉRIN (F.) et BOREL (E.). Stovarsol et paludisme	334
ALVAREZ CIENFUEGOS (J.-M.) et LEGENDRE (F.-M.-A.). Sur quelques essais de traitements nouveaux du paludisme	456
ANDERSON (Ch.) et LAGOANÈRE (J. L. DE). A propos de la bilharziose en Tunisie. Nouveaux essais d'infestation de <i>Bullinus brocchii</i> avec des œufs de <i>Schistosomum hæmatobium</i>	23
ANDRÉ (Z.) et LABERNADIE (V.). Recherches sur la sédimentation globulaire chez les lépreux	839
— Recherches sérologiques dans la lèpre (<i>Réaction de MATEFY, de WASSERMANN</i>).	950
AUBERTOT (M.). La flagellose des Euphorbes dans l'Est de la France. . .	44

B

BABLET (J.), BERNARD (P. Noël) et GUILLERM (J.). Le rein et les fonctions rénales dans le béribéri	39
BABLET (J.) et BERNARD (P. Noël). Le cœur dans le béribéri	427
BABLET (J.), GUÉRIN (F.), LALUNG-BONNAIRE et PONS (R.). Examen radioscopique du cœur dans le béribéri	434
BABLET (J.) et MESNARD (J.). Syndrome rabiforme dans un cas de typhus exanthématique chez l'Annamite.	318
BABLET et HOUEMER. Lymphoblastome de la région inguinale chez un chien annamite	344
— Deux cas de tumeurs ganglionnaires malignes observées au Tonkin chez des animaux domestiques	345

BACQUÉ (M.), MATHIS (C.) et CAZANOVE (F.). Inoculation du sang et d'urine de jauneux à des cobayes	1025
BAER (J.-G.) et JOYEUX (Ch.). Sur quelques larves de Bothriocéphales.	921
BARLOVATE. Les petits grossissements en microscopie pratique.	753
BEDIER (E) et TRINH VAN DAM. Au sujet du traitement du pian par le salicylate de bismuth en émulsion huileuse gâicoolée	6
BERNARD (P. Noël), PONS (R.) et LALUNG-BONNAIRE. Les œdèmes dans le béribéri	30
BERNARD (P. Noël), BABLET (J.) et GUILLERM (J.). Le rein et les fonctions rénales dans le béribéri	39
BERNARD (P. Noël) et BABLET (J.). Le cœur dans le béribéri	127
BETTENCOURT (A.) et BORGES (J.). La bilharziose au Portugal (<i>A propos du mémoire de P. REMLINGER sur l'absence de la bilharziose à Tanger</i>)	350
BLANC (GEORGES), MELANIDI (C) et STYLIANOPOULOU (M.). La variole des chèvres en Grèce.	583
BLANCHARD (M.), BROUDIN (L.) et BOREL (E.). Surra du chien. Traitement par BAYER 205. Guérison (?) Expériences négatives de transmission de l'affection par <i>Rhipicephalus sanguineus</i> LATR.	222
BLONDIN, WILBEET (R.) et DELORME (M.). Contribution à l'étude de la rage en Afrique Occidentale Française.	404
BLONDIN. Destruction de la face par lésions syphilitiques. Guérison par le 914 en lavements.	696
BOREL (E.), GUÉRIN (F.) et ADVIER (M.). Stovarsol et paludisme.	331
BOREL (E.), BLANCHARD (M) et BROUDIN (L.). Surra du chien. Traitement par BAYER 205. Guérison (?) Expériences négatives de transmission de l'affection par <i>Rhipicephalus sanguineus</i> LATR.	222
BOREL (M.). Enquête entomologique et épidémiologique à Can-Tho et Bac-Lieu (Cochinchine).	974
BOREL (M.) et LE-VAN-AN. Le paludisme à Saïgon.	994
BOREL (M.). Description de deux espèces nouvelles de Culicides de Cochinchine <i>Lophoceratomyia roubaudi</i> et <i>L. bernardi</i> n. sp.	25
— Contribution à l'étude de la mortalité infantile en Cochinchine.	52
— Résultats d'une enquête malariologique à Dalat (Cochinchine)	427
BORGES (I.) et BETTENCOURT (A.). La bilharziose au Portugal (<i>A propos du mémoire de P. REMLINGER sur l'absence de la bilharziose à Tanger</i>)	350
BOSSERT. Compte rendu de l'expérimentation du 309 FOURNEAU dans le secteur de prophylaxie n° 1 (Afrique Equatoriale Française).	460
BOUFFARD (G.). Traitement du pian par le Stovarsol.	841
BOUGENAUT. Note sur l'emploi de l'émétique en lavements dans : I. — Un cas de bilharziose intestinale. II. — Deux cas de vers de Guinée.	285
BOYÉ (L.). La prophylaxie de la trypanosomiase en Afrique équatoriale. Résultats de la méthode des six injections consécutives d'atoxyl.	55
BROCHARD (V.). Essai de suppression du « Pian » et des impotences fonctionnelles d'origine syphilitique dans les collectivités indigènes.	209

BROQUET. La vaccination contre la typhoïde et la paratyphoïde avant le départ pour les colonies	44
BROUDIN (L.). La <i>Pasteurella</i> aviaire de Cochinchine. Son bactériophage. La prophylaxie de la maladie.	315
BROUDIN (L.), BLANCHARD (M.) et BOREL (E.). Surra du chien. Traitement par BAYER 205. Guérison (?). Expériences négatives de transmission de l'affection par <i>Rhipicephalus sanguineus</i> LATR.	222
BRUG (S.-L.). Note sur deux cas d'infection balantidienne traités à la sautonine.	741
BURNET (Et.) et OLMER (D.). La maladie de Marseille est-elle du typhus exanthématique bénin ?	958

C

CARO. Au sujet de deux cas d'œdèmes de Calabar	977
CATANEI (A.), GROSDEMANGE (L.) et LEGROUX (Ch.). Sur un cas de mycétome du pied observé en Algérie.	11
CATANEI (A.), MONTPELLIER (J.) et CLAPIER (P.). Etude d'un mycétome à grains noirs dû à <i>Glenospora clapierei</i> CATANEI, 1927.	502
CAZANOVE. Considérations sur les cas de fièvre jaune observés au Sénégal en 1912	197
— Considérations sur les cas de fièvre jaune observés au Sénégal en 1912 (Suite)	286
CAZANOVE (F.). Considérations sur la dracunculose et la filariose.	445
CAZANOVE (F.), MATHIS (C.) et BACQUÉ (M.). Inoculation de sang et d'urine de jauneux à des cobayes	1025
CHAIAGNEAU (Y.). Sur le traitement de la dracunculose par la méthode de TOURNIER	395
CHARRIER (H.) et REMLINGER (P.). Contribution à l'étude de la protection de Tanger contre le paludisme	45
CHARRIER (H.). Note préliminaire sur les mouches de la région de Tanger.	619
CLAPIER (P.), CATANEI (A.) et MONTPELLIER (J.). Etude d'un mycétome à grains noirs dû à <i>Glenospora clapierei</i> CATANEI, 1927.	502
CLEVERS (Mlle), VAN DEN BRANDEN (F.) et MOREELS (M.). Essai de traitement de la trypanosomiasse humaine et des infections animales à <i>T. congolense</i> par le « 2754 » HÆCHST (Note préliminaire)	734
COUVY (L.). Prophylaxie de la tuberculose à Dakar	138
— La tuberculose à Dakar.	228
— A propos de fièvre jaune	295
— Au sujet de la tuberculose à Dakar	450

D

DANG-HUU-CHI et DOROLLE (P.). Coma palustre et grossesse. Présence de <i>Plasmodium præcox</i> dans le sang du cordon	589
— Rupture spontanée de la rate au cours d'une fièvre rémittente à <i>Plasmodium præcox</i>	719

	PAGES
DELANOË (P.). Les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes à Mazagan . . .	481
— Au sujet du décès d'un jeune fonctionnaire, causé par une fièvre typhoïde compliquée d'ictère franc	576
DELANOË (Mme E.). Essai d'un traitement mixte de la lèpre	933
DELORME (M.), BLONDIN et WILBERT (R.). Contribution à l'étude de la rage en A. O. F.	404
DELORME (M.). Association fuso-spirillaire (ulcère phagédénique tropical) chez le chien.	548
DESCHIENS (R.). Sur les protozoaires intestinaux des singes	49
DESCHIENS (R.), LIMOUSIN (H.) et TROISIER (J.). Eléments présentant les caractères d'un protozoaire sanguicole observés chez le chimpanzé	597
DONATIEN (A.) et LESTOQUARD (F.). Sur l'emploi du trypanoblé dans le traitement des piropasmoses des ruminants	64
DORÉ (G.-R.). La réactivation endocrinienne du paludisme.	718
DOROLLE (P.) et DANG-HUU-CHI. Coïna palustre et grossesse. Présence de <i>Plasmodium præcox</i> dans le sang du cordon	589
— Rupture spontanée de la rate au cours d'une fièvre rémittente à <i>Plasmodium præcox</i>	719
DOROLLE (P.). Le paludisme à Hagiang (Tonkin)	895
DURIEUX (C.), MATHIS (C.) et EWSTIFEIEF (C.). Nouveau cas de fièvre récurrente à Dakar.	441

E

EWSTIFEIEF (C.), MATHIS (C.) et DURIEUX (C.). Nouveau cas de fièvre récurrente contractée à Dakar	441
---	-----

F

FABRE (Henri). Comparateur à quatre tubes pour le dosage de la quinine dans les urines à l'aide du réactif de TANRET et d'une solution titrée de quinine (<i>Au sujet de la Note de M. ROBINEAU</i>)	973
FORGEOT (P.). Vaccination intradermique de la chèvre contre le charbon bactérien	208
FOURCHE (J.-A.). Résultats prophylactiques comparés, donnés par deux méthodes différentes de traitement, appliquées en régions très infectées de trypanosomiase	883

G

GALLIARD (H.). Note sur les larves de <i>Culex hortensis</i> FICALBI et <i>Culex apicalis</i> ADAMS	609
GALOUZO (J.-G.), YAKIMOFF (W.-L.), RASTÉGAÏEFF (Mlle E.-F.) et LOUKIANOFF (W.-A.). A propos de la coccidiose des porcs en Russie.	215

GIACOMO PERONI. Sur le traitement du paludisme par la <i>Smalarina Cremonese</i> (A propos de la communication de M. E.-W. SULDEV) . . .	304
GIGLIOLI (G.). Observations sur la morphologie de l'œuf et de l'embryon chez <i>Porocephalus clavatus</i> (WYMAN 1843, SAMBON 1910) . . .	260
GIRARD (G.). Epidémiologie de la peste pulmonaire à Madagascar (<i>Premier mémoire</i>)	233
— Epidémiologie de la peste pulmonaire à Madagascar (<i>Deuxième mémoire</i>)	632
— Epidémiologie de la peste pulmonaire à Madagascar (<i>Deuxième mémoire</i>) (<i>Suite</i>)	759
GROMIER (E.). Cas de tumeurs fibreuses chéloïdiennes généralisées . . .	333
GROSDEMANGE (L.), CATANEI (A.) et LEGROUX (Ch.). Sur un cas de mycétome du pied observé en Algérie	41
GUÉRIN (F.), BABLET (J.), LALUNG-BONNAIRE et PONS (R.). Examen radioscopique du cœur dans le béribéri	431
GUÉRIN (F.), BOREL (E.) et ADVIER (M.). Stovarsol et Paludisme	331
GUILLERM (J.), BERNARD (P. NOËL) et BABLET (J.). Le rein et les fonctions rénales dans le béribéri	39
GUILLET (R.) et JOUENNE (P.). Deux cas d'améliorations de lèpre après traitement par le B. C. G.	91
GWÉLESSIANY (J.). Recherches sur le passage des Spirochètes à travers les muqueuses et la marche des infections mixtes spirochétotrypanosomiennes	653

H

HECKENROTH (F.). L'évacuation des matières usées à Dakar (<i>Suite</i>) . . .	99
HENRY (Mlle E.) et VAN DEN BRANDEN (F.). Nouvelle médication du Paludisme par la Plasmoquine	728
HOUEDEMER et BABLET. Lymphoblastome de la région inguinale chez un chien annamite	344
— Deux cas de tumeurs ganglionnaires malignes observées au Tonkin chez des animaux domestiques	345
HUCHARD (G.-L.). Pyodermite rebelle rapidement guérie par des pansements spécifiques d'après la méthode de BESREDKA	546

J

JAMOT et VERNON. Nouvel essai de la tryparsamide dans le traitement des formes avancées de la trypanosomiasis humaine	689
JOUENNE (P.) et GUILLET (R.). Deux cas d'améliorations de lèpre après traitement par le B. C. G.	91
JOYEUX (Ch.). <i>Diphyllotohrium mansonii</i> (COBBOLD, 1883) (<i>Note préliminaire</i>)	226
JOYEUX (Ch.) et BAER (J.-G.). Sur quelques larves de Bothriocéphales . .	921

K

KAZANSKY (J.-J.). Sur la résistance du <i>Trypanosoma equiperdum</i> vis-à-vis du « BAYER 205 » (Naganol)	413
---	-----

L

LABERNADIE (V.). Contribution à l'étude de la lèpre en Guyane Française	306
— La lèpre en Guyane française (<i>Deuxième mémoire</i>)	489
— La lèpre en Guyane française (<i>Troisième mémoire</i>)	623
— La lèpre en Guyane Française (<i>Troisième mémoire</i>) (<i>Suite</i>)	771
LABERNADIE (V.) et LAFFITTE (N.). Traitement de la lèpre par l'huile d' <i>Hydnocarpus wightiana</i> (Bl.) (<i>Note préliminaire</i>)	710
LABERNADIE (V.) et ANDRÉ (Z.). Recherches sur la sédimentation globulaire chez les lépreux	839
— Recherches sérologiques dans la lèpre (<i>Réactions de MATEFY, de WASSERMANN</i>).	950
LABERNADIE (V.). Contribution à l'étude de la première enfance à Cayenne	991
LAFFITTE (N.) et LABERNADIE (V.). Traitement de la lèpre par l'huile d' <i>Hydnocarpus wightiana</i> (Bl.) (<i>Note préliminaire</i>).	710
LAGRANGE (E.). Les formes pulmonaires de la fièvre récurrente	716
LALUNG-BONNAIRE, BERNARD (P. NOËL) et PONS (R.). Les œdèmes dans le béribéri	30
LALUNG-BONNAIRE, BABLET (J.), GUÉRIN (F.) et PONS (R.). Examen radioscopique du cœur dans le béribéri	131
LALUNG-BONNAIRE et PONS (R.). Circulation et respiration dans le béribéri.	132
LAGOANÈRE (J.-L. DE) et ANDERSON (CH.). A propos de la bilharziose en Tunisie. Nouveaux essais d'infestation de <i>Bullinus broccii</i> avec des œufs de <i>Schistosomum hæmatobium</i>	23
LEDENTU (G.) et VAUCEL (M.). Répartition actuelle de la trypanosomiose humaine en Afrique Equatoriale Française.	511
— L'acétylarsan dans la trypanosomiose humaine	524
— La formol-gélification dans la trypanosomiose humaine	601
— L'index du paludisme à Brazzaville	722
— Sur la valeur comparée de la réaction de GATÉ et de l'auto-agglutination des hématies, comme signes de présomption de la maladie du sommeil	737
— La réaction du benjoin colloïdal dans la trypanosomiose humaine	865
— Contribution aux essais du traitement de la trypanosomiose humaine par le « Tryponarsyl » (<i>Paraglycinamidephénylarsinate de soude</i>)	875
LEFROU (G.). Pseudo-dengue ou fièvre rouge congolaise (<i>Considérations générales sur les fièvres éruptives tropicales</i>)	779

	PAGES
LEGENDRE (J.) Au sujet de la Dengue Ouest-Africaine	320
— A propos de la dermatite blastomycosique chélotidienne	323
— Sur l'existence de Phlébotomes à Ouagadougou (Haute-Volta) . .	342
LEGENDRE (F.-M.-A.) et ALVAREZ CIENFUEGOS (J.-M.). Sur quelques essais de traitements nouveaux du paludisme	456
LEGENDRE (J.). Poissons larvivores de la Haute-Volta. Technique de l'emploi des poissons contre les maladies à moustiques	476
LÉGER (Marcel). Remarques sur la lèpre à la Guyane Française	341
— Remarques cliniques sur la lèpre	377
LEGROUX (Ch.), CATANEI (A.) et GROSDEMANGE (L.). Sur un cas de mycétome du pied observé en Algérie	44
LE MEILLOUR, MESNARD et STEFANI. Un cas d'affection pulmonaire subaiguë simulant la tuberculose guéri par la quinine	443
LÉPINE (PIERRE). Contribution clinique et expérimentale à l'étude de la fièvre de trois jours en Syrie	254
LESTOQUARD (F.) et DONATIEN (A.). Sur l'emploi du trypanobleu dans le traitement des piropasmoses des ruminants	64
LE-VAN-AN et BOREL (M.). Le paludisme à Saïgon	994
LIOT, Contribution à l'étude de l'helminthiase intestinale en A. E. F. (<i>La répartition du parasitisme chez les travailleurs du Congo-Océan et la cure de déparasitisation par le tétrachlorure de carbone</i>).	743
LIMOUSIN (H.), DESCHIENS (R.) et TROISIER (J.). Eléments présentant les caractères d'un protozoaire sanguicole observés chez le chimpanzé	597
LOPEZ-NEYRA (C.-R.). Considérations sur le genre <i>Dipylidium</i> LEUCKART.	434
LOUKIANOFF (W.-A.), YAKIMOFF (W.-L.), GALOUZO (J.-G.) et RASTÉGAÏEFF (Mlle E.-F.). A propos de la coccidiose des porcs en Russie	215

M

MARINOT (J.), MORIN (H.-G.-S.) et ADVIER (M.). Note préliminaire sur les polynévrites observées à l'hôpital indigène de Cholon en janvier-août 1926.	33
MARKOFF-PÉTRASCHESKY (Mme E.-N.), YAKIMOFF (W.-L.) et RASTÉGAÏEFF (Mlle E.-F.). Sur l'hémoglobininurie au cours de la babésiose bovine.	415
MATHIS (C.), DURIEUX (C.) et EWSTIFEIEF (E.). Nouveau cas de fièvre récurrente contractée à Dakar	441
MATHIS (C.). Foyer endémique de typhus récurrent à Dakar	700
MATHIS (C.). Réceptivité des animaux de laboratoire vis-à-vis du <i>Spirochète récurrent humain</i> de Dakar	826
MATHIS (C.), CAZANOVE (F.) et BACQUÉ (M.). Inoculation de sang et d'urine de jaunes à des cobayes.	1025
MATHIS (C.). Immunité conférée à la souris grise par diverses souches de virus récurrent humain isolées à Dakar.	1038

PAGES

MELANIDI (C.), BLANC (GEORGES) et STYLIANOPOULOU (M.). La variole des chèvres en Grèce	583
MELLO (FROILANO DE) et VERNENCAR (H.-M.-P.). Effets du traitement par la <i>Smalarina cremonese</i> sur six malades atteints de malaria chronique avec récidives fébriles (1 ^{re} communication)	323
MELLO (FROILANO DE). Parasites intestinaux de l'Inde portugaise	608
MELLO (FROILANO DE) et VERNENCAR (H.-P.). Nouvelles études sur les résultats de la <i>Smalarina cremonese</i>	966
MESNARD, STEFANI et LE MEILLOUR. Un cas d'affection pulmonaire subaiguë simulant la tuberculose guéri par la quinine.	413
MESNARD (J.) et BABLET (J.). Syndrome rabiforme dans un cas de typhus exanthématique chez l'Annamite.	318
MONTPELLIER (J.), CATANEI (A.) et CLAPIER (P.). Etude d'un mycétome à grains noirs dû à <i>Glenospora clapierei</i> CATANEI, 1927.	502
MOREELS (M.), VAN DEN BRANDEN (F.) et CLEVERS (Mlle). Essai de traitement de la Trypanosomiasse humaine et des infections animales à <i>T. congolense</i> par le « 2754 » HÖCHST (Note préliminaire).	734
MORIN (H.-G.-S.), ADVIER (M.) et MARINOT (J.). Note préliminaire sur les polynévrites observées à l'hôpital indigène de Cholon en janvier-août 1926.	33
MORIN (Henry G.-S.). Sur la syphilis nerveuse en Cochinchine.	446

N

NANSOUTA. Au sujet du traitement de la lymphangite épizootique par le biiodure de mercure.	829
NICOLAS (Ch.). A propos du Lambo.	4
— Six cas d'orchites ou ovarite, complications de Dengue	402
NIKITINSKY, SEBENZOW et ADOVA. Biologie et constitution physico-chimique des tourbières et conditions qui y règlent le stationnement des larves d'Anophèles.	192, 271
NINAUD (M.). Sur un cas de typhus amaryl traité par le sérum de Noguchi.	391
NITZULESCU (VIRGIL). Sur le stylet médian de l'appareil buccal de la puce.	467
— Contribution à l'étude de la pompe salivaire des Simulidés.	748
— Contribution à l'étude de la pompe salivaire des Tabanidés.	846
— Contribution à l'étude de la pompe salivaire des Culicidés.	851
— Contributions à l'étude de l'appareil buccal et de la pompe salivaire chez les insectes	980
NORMAN HALL (G.). Action de l'halarsine et du bisantol dans le traitement des trypanosomiasés des bovins et caprins	535

O

OLMER (D.) et BURNET (Et.). La maladie de Marseille est-elle du typhus exanthématique bénin ?	958
ONORATO (R.). Sur le phagédénisme à symbiose spiro-bacillaire	145

P

PEROES. Epidémie de « dengue » à la marine de Dakar.	92
PEYRE (E.-L.). Fistule entéro-pulmonaire d'origine amibienne.	213
PHISALIX (Mme M.). Indépendance des Propriétés antirabiques et anti-venimeuses du sang des Couleuvres Aglyphes appartenant au genre <i>Coluber</i> LIN	986
— Coccidiose intestinale de la Salamandre noire (<i>Salamandra atra</i> LAUR)	964
PONS (R.), BERNARD (P. Noël) et LALUNG-BONNAIRE. Les œdèmes dans le Béribéri	30
PONS (R.), BABLET (J.), GUÉRIN (F.), LALUNG-BONNAIRE. Examen radioscopique du cœur dans le béribéri.	131
PONS (R.) et LALUNG BONNAIRE. Circulation et respiration dans le béribéri.	132
PRUNELLE (M.) et SENEVET (G.). A propos de la larve de <i>Culex hortensis</i> FICALBI 1889	419

Q

QUÉMÉNER (E.). Contribution à l'étude de la « formol-gélification » dans la syphilis et le kala-azar	600
— Epidémie de Choléra dans l'établissement français de Karikal (juin-juillet-août 1927).	708

R

RASTEGAÏEFF (Mlle E.-F.), YAKIMOFF (W.-L.), GALOUZO (J.-G.), et LOUKIA-NOFF (W.-A.). A propos de la coccidiose des porcs en Russie.	215
RASTEGAÏEFF (Mlle E.-F.), YAKIMOFF (W.-L.), MARKOFF-PETRASCHEWSKY (Mme E.-N.). Sur l'hémoglobinurie au cours de la babésiellose bovine.	415
RASTEGAÏEFF (Mlle E.-F.) et YAKIMOFF (W.-L.). Les maladies à protozoaires des animaux domestiques en Crimée	418
RAYNAL (J.). Contribution à l'étude du stovarsolate de quinine dans la tierce maligne	408
— Essais de traitement des tierces bénigne et maligne par le stovarsolaté de quinine	665
REMLINGER (P.) et CHARRIER (H.). Contribution à l'étude de la protection de Tanger contre le paludisme	45
REMLINGER (P.). Sur la vaccination antirabique au moyen de moelles glycélinées fraîches (Méthode de CALMETTE-REMLINGER)	843
REMLINGER (F.). Sur la fréquence à Tanger de l'hématurie dite essentielle	989
RIBEYRO (R.-E.). Sur la <i>Verruga Peruana</i> (Unité ou dualité)	790
RIGOLLET. A propos de la prophylaxie de la fièvre jaune à la Côte occidentale d'Afrique	858
ROBINEAU (M.). Comparateur à quatre tubes pour le dosage de la quinine dans les urines, à l'aide du réactif de TANRET et d'une solution	

	PAGES
titrée de quinine.	594
ROOK (H. DE) et SWELLENGREBEL (N.-H.) Effets comparés du « vert de Paris » et de la paraffine liquide, comme larvicides	123
ROQUES (P.). Notes au sujet de la sérothérapie préventive de la peste pulmonaire (<i>Observations faites au Camp d'isolement de Mahazoarivo, Tananarive, du 1^{er} janvier au 25 mai 1927</i>)	579
ROUBAUD (E.). L'Hétérodynamie et le rôle de l'athermobiose dans le cycle évolutif de <i>Phlebotomus pappatasi</i>	613
ROUKHADZÉ (N.). La Stabulation du bétail, comme facteur de réduction du Paludisme, dans certaines contrées d'Abkhasie (Géorgie)	453

S

SANT'ANA BARRETO (J.). Index endémique du paludisme en Guinée Portugaise	280
SCHWETZ. La limite actuelle de la <i>Gl. morsitans</i> autour d'Elisabethville (Katanga) avec quelques considérations sur les causes du recul progressif de cette mouche	78
— Contribution à l'étude des moustiques d'Elisabethville et de quelques autres localités du Katanga (Congo belge)	170
SEBENZOW, ADOVA et NIKITINSKY. Biologie et constitution physico-chimique des tourbières et conditions qui y règlent le stationnement des larves d'Anophèles	192
— Biologie et constitution physico-chimique des tourbières et conditions qui y règlent le stationnement des larves d'Anophèles (<i>Suite</i>).	271
SEBSNZOW et ADOVA. Biologie et Constitution physico-chimique des tourbières et conditions qui y règlent le stationnement des larves d'Anophèles (<i>Suite</i>).	811
SENEVET (G.) et PRUNELLE (M.). A propos de la larve de <i>Culex hortensis</i> FICALBI 1889	419
SICÉ (A.). Considérations sur l'évolution de la peste dans la province de Fort-Dauphin (Madagascar Méridional) de 1924-1926	106
— Notes sur la lymphangite endémique dans le Sud de Madagascar	422
— Le parasitisme intestinal dans le sud de Madagascar.	464
STEPHANI, MESNARD et LE MEILLOR. Un cas d'affection pulmonaire subaiguë simulant la tuberculose guéri par la quinine.	413
STYLIANOPOULO (M), BLANC (GEORGES) et MELANDI (G.). La variole des chèvres en Grèce.	583
SULDEY (ED.-W.). <i>Stegomyia</i> et <i>Phlebotome</i> à Bamako (Soudan).	474
SWELLENGREBEL (N.-H.). La signification du nombre relatif des mâles dans les abris des Anophèles adultes	121
SWELLENGREBEL (N.-H.) et ROOK (H. DE). Effets comparés du « vert de Paris » et de la paraffine liquide, comme larvicides	123

T

TISSEUIL (J.). Du traitement de la lèpre par l'ionisation.	57
TRINH VAN DAM et BEDIER (E.). Au sujet du traitement du pian par le salicylate de bismuth en émulsion huileuse gaiacolée.	6
TROISIER (J.), DESCHIENS (R.) et LIMOUSIN (H.). Eléments présentant les caractères d'un protozoaire sanguicole observés chez le chimpanzé.	597

V

VALADE (P.) L'Echinococcose en Syrie	1004
VAN DEN BRANDEN (F.). Note préliminaire sur les essais de traitement de la trypanosomiasse humaine chronique par l'acétylsarsan.	218
— Recherches sur la malaria congénitale, faites au Congo Belge (Léopoldville).	338
VAN DEN BRANDEN (F.) et HENRY (Mlle E.). Nouvelle médication du Paludisme par la Plasmoquine.	728
VAN DEN BRANDEN (F.), CLEVERS (Mlle) et MOREELS (M.). Essai de traitement de la Trypanosomiasse humaine et des infections animales à <i>T. congolense</i> par le « 2754 » HOECHST (Note préliminaire).	734
VAN NITZEN (R.). L'action du Stovarsolate de quinine sur les infections à <i>Plasmodium falciparum</i>	727
VAN THIEL (P.-H.). Sur l'origine des variations de taille de l' <i>Anopheles maculipennis</i> dans les Pays Bas	366
VAUCHEL (M.) et LEDENTU (G.). Répartition actuelle de la trypanosomiasse humaine en Afrique Equatoriale Française	511
— L'acétylsarsan dans la trypanosomiasse humaine	524
— La formol-gélification dans la trypanosomiasse humaine	601
— L'index du paludisme à Brazzaville	722
— Sur la valeur comparée de la réaction de GATÉ et de l'auto-agglutination des hématies, comme signes de présomption de la maladie du sommeil.	737
— La réaction du benjoin colloïdal dans la trypanosomiasse humaine	865
— Contribution aux essais du traitement de la trypanosomiasse humaine par le « Tryponarsyl » (<i>Paraglycinamidephénylsarsinate de soude</i>).	875
VERNECAR (H.-M.-P.) et MELLO (FROILANO DE). Effets du traitement par la <i>Smalarina cremonese</i> sur six malades atteints de malaria chronique avec récidives fébriles (<i>1^{re} communication</i>)	323
— Nouvelles études sur les résultats de la <i>Smalarina cremonese</i>	966
VERNON et JAMOT. Nouvel essai de la tryparsamide dans le traitement des formes avancées de la trypanosomiasse humaine.	689

W

WILBERT (R.), BLONDIN et DELORME (M.). Contribution à l'étude de la rage en A. O. F.	404
---	-----

Y

YAKIMOFF (W.-L.), GALOUZO (J.-G.), RASTÉGAÏEFF (Mlle E.-F.) et LOURIA- NOFF (W.-A.). A propos de la coccidiose des porcs en Russie . .	215
YAKIMOFF (W.-L.), MARKOFF-PETRASCHEWSKY (Mlle E.-N.) et RASTÉGAÏEFF (Mlle E.-F.). Sur l'hémoglobinurie au cours de la babésiose bovine.	415
YAKIMOFF (W.-L.), RASTÉGAÏEFF (Mlle E.-F.). Les maladies à protozoaires des animaux domestiques en Crimée	418
YAKIMOFF (W.-L.). Le traitement de la coccidiose des bovidés par l'ich- targan.	588
YAKIMOFF (W.-L.). La lutte antiprotozoaire dans le gouvernement de Pétrograde (Léningrad) en 1926 (<i>Note préliminaire</i>) . . .	595

Z

ZOTTA (G.). Considérations sur l'anophélisme du delta du Danube . .	801
---	-----

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Annales del Hospital de la Sta Cruz y S. Pablo, t. I, f. 5, 15 sept. 1927.

Archiv für Schiffs..., t. XXXI, f. 12, décembre 1927.

Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, t. V, f. 3, 1927.

Archives de Médecine et Pharmacie Navales, nos 3 et 4, juil.-août-sept. et oct.-nov.-déc. 1927.

Australian Veterinary Journal, t. III, f. 3, sept. 1927.

Bulletin Economique de l'Indochine, n° 188, 1927 et Renseignements, août et sept. 1927.

Bulletin Médical du Katanga, n° 2, août 1927.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. V, f. 4, avril 1927.

Calcutta Medical Journal, t. XXII, f. 4 et 5, oct. et nov. 1927.

Cancer Review, t. II, f. 19, 1927.

China Medical Journal, t. XLI, f. 9-10, sept. et oct. 1927.

Geneeskundig Tijdschrift..., t. LXVII, f. 5, 1927.

Giornale di Clinica Medica, t. VIII, f. 14-15 et 16, oct. et nov. 1927.

Illinois Biological Monographs, t. XI, f. 1, janv. 1927.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLIX, f. 5, nov. 1927.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXX, f. 22 et 23, 15 nov., 1^{er} déc. 1927.

Kenya Medical Journal, t. IV, f. 7, oct. 1927.

Mededeelingen van den Diest..., Part. II et III, 1927.

Nederlandsch-Indische Bladen..., t. XXXIX, f. 5, oct. 1927.

Nipiologia, t. XIII, f. 3, août-sept. 1927.

Parma Medica, t. V, Congrès d'octobre 1927.

Pediatrics, t. XXXV, f. 21, 22 et 23, 1^{er} et 15 nov. et 1^{er} déc. 1927.

Philippine Journal of Science, t. XXXIV, f. 1, sept. 1927.

Review of Applied Entomology, t. XV, f. 11, nov. 1927 (Séries A et B).

Revista de Medicina y Cirurgia, t. XI, f. 105, 106, 107, 108, juin, juillet, août 1927.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXV, f. 10, oct. 1927.

Revista Zootécnica, t. XIV, n° 167, août 1927.

Russian Journal of Tropical Medicine, n° 7, 1927.

Sciencia Medica, t. V, n° 10, oct. 1927.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXI, f. 3, nov. 1927.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XV, f. 4, déc. 1927.

BROCHURES DIVERSES

B. J. C. DEN HAROG. — *De Amazone-voet* (STRONG, SHATTUCH en WHEELER).

B. SCHWARTZ. — Description of *Ancylostoma pluridentatum*, a Hookworm of Carnivores, and a Review of the Genus *Ancylostoma*.

G. VINCENT. — *Compte rendu de l'œuvre accomplie par la Fondation ROCKEFELLER*.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annali d'Igiene (Rome).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uithet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
*Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in
Nederlandsch-Indië.*
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootechnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
*Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene
(Londres).*
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON
